

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 139

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE DES HOPITAUX DE LYON
(DOCTEUR BÉRIEL)

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
des
TROUBLES BULBAIRES
dans les
TUMEURS du CERVELET
THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON
SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 12 Juillet 1922

PAR

Sung HSIN-TCHUNG

né à CHE-KIANG (Chine) le 11 Septembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TROUBLES BULBAIRES DANS LES
TUMEURS DU CERVELET

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 139

TRAVAIL DU SERVICE DE NEUROLOGIE DES HOPITAUX DE LYON

(DOCTEUR BÉRIEL)

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE

des

TROUBLES BULBAIRES

dans les

TUMEURS du CERVELET

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 12 Juillet 1922

PAR

Sung HSIN-TCHUNG

né à CHE-KIANG (Chine) le 11 Septembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

Professeurs	MM.
Cliniques médicales	TESSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD COMMANDEUR. ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) WEILL POLOSSON (A.) LANNOIS ROCHET N-JOSSERAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL MOREAU GUIART LATARJET POLICARD DOYON COLLET MOURIQUAND PAVIOT VILLARD ARLOING (F.) Etienne MARTIN COURMONT (P.) PIC FLORENCE
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique neurologique et psychiatrique	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	
Chimie biologique et médicale	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales	
Anatomie pathologique	
Chirurgie opératoire	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROQUE, *Président*; M. LERICHE, *Assesseur* ;

MM. SAVY et CORDIER, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon affection.

A mon cousin W. S. SUNG

Docteur en Médecine

Docteur ès Sciences.

Qui dès ma tendre enfance a su me donner une affection qui n'a d'égale que celle d'un frère, plus tard, en poursuivant les études communes, c'est encore grâce à son exemple et à ses inlassables encouragements que j'ai pu parfaire à une fin aussi heureuse.

Qu'il accepte ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon inaltérable amitié.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur ROQUE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BÉRIEL

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur COLLET

Professeur de Pathologie interne

Médecin des Hôpitaux

Nous lui adressons nos remerciements pour
l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours
témoigné pendant notre stage dans son
service.

A Monsieur le Professeur ARLOING

Professeur de Médecine expérimentale

Chevalier de la Légion d'Honneur

A qui nous devons les notions de Bactériologie clinique et pratique, qu'il reçoive
ici un faible témoignage de notre respectueuse sympathie.

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE

A MES JUGES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES BULBAIRES DANS LES TUMEURS DU CERVELET

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, sur le point de quitter le sol hospitalier de la France et de rentrer dans notre patrie lointaine, nous désirons remercier, à l'occasion de cette Thèse, tous nos Maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux. C'est éduqué dans les méthodes médicales françaises que nous rentrons en Chine, espérant augmenter l'influence du pays généreux qui nous a offert sans compter des précieuses réserves de science et d'observation.

Avant tout, notre reconnaissance et nos remerciements vont à M. le Docteur Bériel, qui non seulement a bien voulu nous confier le sujet de thèse, mais encore nous a guidé de ses précieux conseils ; nous avons été particulièrement sensible à son inlassable bienveillance et aux instants nombreux qu'il a bien voulu nous consacrer soit pour achever notre éducation clinique, soit pour aider à notre inexpérience dans la mise au point de cette thèse. Nous sommes donc certain de conserver de tout notre séjour dans son ser-

vice de l'Antiquaille le meilleur et le plus durable souvenir. Il est des sentiments de gratitude que les mots ont peine à rendre ; les sentiments que nous éprouvons pour M. Bériel sont de ceux-là.

Notre reconnaissance va aussi tout particulièrement à M. le Professeur Roque, qui nous a fait ce grand honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Nous n'aurions garde non plus d'oublier les Professeurs de la Faculté ou Chefs de service dans les Hôpitaux, dont les leçons cliniques vivantes et fertiles nous ont permis de comprendre et d'aimer encore mieux la science française, faite toute de clarté et de précision.

Nous avons passé plus de six années à Lyon, auprès de ces Maîtres éminents, et le temps s'est écoulé rapide, et les années, en fuyant insensiblement, nous attachaient chaque jour davantage à cette Université de Lyon que les circonstances qui nous rappellent en Chine nous forcent bien malgré nous à quitter. C'est aujourd'hui que nous apprécions tous ces avantages et l'étendue de nos regrets.

Que tous les Maîtres qui nous ont ainsi guidé veuillent bien trouver ici l'expression de notre sincère gratitude.

L'assistance bienveillante de M. Werthemier, interne des Hôpitaux, nous a été précieuse à bien des points de vue ; nous sommes heureux de lui témoigner ici bien vivement de l'intérêt et de l'amitié qu'il a bien voulu nous témoigner.

INTRODUCTION

L'étude du retentissement bulbaire consécutif à une compression par des tumeurs du cervelet ne semble pas avoir été suffisamment précisée. Dans les traités classiques, on cite bien par ci que les centres fonctionnels peuvent être lésés, par là que les nerfs crâniens sont souvent comprimés ; mais, d'une manière générale, on se contente d'énumérer les troubles sans détails, comme si ces éventualités étaient des raretés, alors qu'en vérité, elles sont plus fréquentes qu'on ne les suppose. Il nous apparaît que ce sujet mérite une étude sinon plus complète, du moins plus détaillée. ..En fait, les parties qui sont en connection directe avec le cervelet sont assez importantes :

Au premier chef, il y a des artères, dont la compression donne des ramollissements nécrobiotiques.

Il y a les veines et les voies de liquide céphalo-rachidien, une compression produit des thromboses, des congestions passives, de l'hydro céphalée.

Il y a les nerfs et leurs noyaux d'origine qui se manifestent à nous par les paralysies diverses quand ils sont comprimés ; enfin, les grandes voies sensitivo-motrices.

Nous nous sommes attaché à étudier surtout ce qui a trait au bulbe. Par sa situation, il est coiffé en quelque sorte par toute la masse cérébelleuse. Il va de soi qu'il pourra être le premier à être intéressé par une tumeur du cervelet qui s'accroît. Et comme, d'autre part, nous savons d'après les expériences classiques que c'est dans le bulbe que siègent les centres de respiration, de circulation, de nœud vital, etc., une tumeur soit venant du cervelet, soit née du bulbe lui-même, aura grande chance de donner par son action compressive des symptômes de troubles respiratoires, circulatoires, voire même amener la mort brusque. A ces troubles divers, on peut rattacher ceux qu'on observe du côté des nerfs dont leurs centres sont logés à ce niveau.

Est-ce trop de rappeler ici l'intérêt capital qu'ont les médecins de dépister dès la première heure les petits signes de retentissement bulbaire, en vue de poser l'opportunité d'une indication opératoire, avant que la lésion ne soit arrivée à son complet développement ? Non moins importante est la valeur diagnostique de ces constatations.

Bien plus troublants sont les cas où l'atteinte du bulbe, constatée nécropsiquement, n'a donné aucun symptôme objectif. Notre Maître, M. le Docteur Bériel, qui a justement observé un cas de ce genre, nous a confié ce soin de faire une étude générale du mécanisme des troubles bulbaires dans les tumeurs du cervelet. Cette étude est d'autant plus nécessaire, que cette question, comme nous l'avons dit plus haut, ne paraît pas avoir été traitée d'une façon détaillée. On

nous excusera seulement si ce travail reste encore incomplet et n'apporte qu'une modeste contribution à ce point de vue.

Voici le plan de notre travail :

Dans la première partie, nous ferons un résumé rapide de l'anatomo-physiologie des formations bulbaires et l'analyse des symptômes bulbaires susceptibles d'être rencontrés dans les tumeurs du cervelet.

La seconde partie comprendra l'étude de l'évolution des symptômes bulbaires.

La troisième partie sera consacrée à l'étude anatomo-clinique.

La quatrième partie étudiera les cas paradoxaux sans retentissement fonctionnel, malgré l'atteinte du bulbe, et c'est dans ce chapitre que nous nous efforcerons de faire admettre nos conceptions pathogéniques à l'égard d'un tel silence dans ces lésions.

Dans la cinquième partie enfin, nous développerons les considérations pratiques (diagnostic, pronostic, traitement).

CHAPITRE PREMIER

Considérations anatomo-physiologiques des formations bulbaires.

Le bulbe, partie intermédiaire qui relie la moelle avec les restes de l'encéphale, constitue, comme dit avec raison P. Bonnier, la première capitalisation des fonctions organiques essentielles, le cerveau constituant la deuxième. Il est le siège où s'effectue le passage de toutes les grandes voies motrices et sensitives. C'est là aussi que se font les entrecroisements des vois nerveuses.

Son rôle le plus important est incontestablement celui d'être le lieu de relais pour les voies d'innervation qui transmettent les ordres les plus délicats, les plus complexes et aussi les plus graves, ceux qui sont destinés aux nerfs crâniens, tout comme il reçoit d'eux des impressions fort délicates.

Nous passerons successivement en revue :

- 1° les voies motrices ;
- 2° les voies sensitives ;
- 3° les voies cérébelleuses ;
- 4° le plancher du IV ventricule et les noyaux d'origine des nerfs crâniens.

A. — VOIES MOTRICES.

Les cellules d'origine du système moteur sont logées au niveau de deux circonvolutions rolandiques (frontale ascendante et pariétale ascendante); elles sont disposées en trois étages : les centres moteurs de la face et de l'appareil phonateur occupent l'opercule rolandique, et la partie inférieure des circonvolutions rolandiques; le centre des membres inférieurs, la partie supérieure des circonvolutions centrales et le lobule paracentral; le centre des membres supérieurs est placé entre les deux, à peu près à la hauteur de la 2^e frontale.

Les cylindraxes de ces cellules convergent vers la capsule interne ; là, le faisceau issu de l'étage inférieur se place au sommet de l'angle qui forme le genou de la capsule interne (faisceau géniculé); les deux autres se placent dans le bras postérieur, les fibres destinées au membre inférieur en avant de celles qui se rendent au membre supérieur. Le faisceau pyramidal descend ensuite dans la région sous-thalamique, puis dans le pied du pédoncule, le faisceau géniculé étant placé sur le bord interne. Au niveau de la protubérance, à hauteur du noyau de la VII^e paire, le faisceau géniculé s'entrecroise sur la ligne médiane avec son homonyme du côté opposé avant d'aller se mettre en rapport avec les noyaux moteurs des V, VII, IX, X, XI et XII^e paires crâniennes. Le faisceau pyramidal continue par l'étage inférieur de la protubérance, puis par les pyramides antérieures du bulbe. A ce niveau, le faisceau moteur se divise : une grande partie de fibres subissent un entrecroisement avec celles du côté opposé (décussation des pyramides)

pour aller former dans la moelle le faisceau pyramidal croisé ; l'autre partie, dénommée faisceau pyramidal direct, en raison de son trajet direct dans le bulbe, ne s'entrecroise fibre par fibre que dans la moelle, à travers la commissure des différents étages. L'entrecroisement porte donc sur tous les deux faisceaux ; les incitations volontaires provenant d'un des hémisphères cérébraux actionnent par conséquent les muscles de la moitié du corps opposé.

Néanmoins, certains auteurs (Muratow, Déjérine et Thomas) admettent l'existence d'un faisceau homolatéral.

B. — VOIES SENSITIVES.

Le système qui préside à la fonction de conduction des sensibilités semble emprunter, pour les différents modes, des voies assez distinctes.

D'après A. Thomas, les sensibilités thermique et douloureuse auraient pour conducteur les fibres de la substance réticulée. Ces fibres, dont le point de départ est dans la moelle, nous apparaissent comme une émanation des cordons latéraux qui, une fois traversées de part en part les cornes antérieures, s'entrecroisent sur la ligne médiane avec celles du côté opposé. Remontant dans le bulbe, elles y occupent presque les 3/5^e de la région, à savoir :

Dans le sens antéro-postérieur, elles s'étendent depuis la face postérieure des pyramides postérieures jusqu'au plancher du IV^e ventricule.

Dans le sens transversal pour chaque moitié du bulbe, depuis le raphé médian jusqu'au corps restiforme.

C'est la partie latérale ou rétro-olivaire de cette formation réticulée que dévoluerait plus particulièrement la dite fonction de conduction.

Les sensibilités tactile et profondes sont par contre conduites par les fibres des cordons postérieurs. Nous rappelons brièvement que les faisceaux de Goll et les faisceaux de Burdach, réunion des fibres des cordons postérieurs, aboutissent dans le bulbe aux deux noyaux de même nom. De ces deux noyaux partent de nouvelles fibres (physiologiquement continuent les précédentes) qui vont : les unes former les corps restiformes et se terminer dans le cervelet ; les autres, les pyramides postérieures ou sensibles et le Ruban de Reil, pour se terminer ensuite dans le cerveau. Ces fibres forment dans le bulbe les fibres arciformes internes et s'entrecroisent immédiatement au-dessus de l'entrecroisement des pyramides motrices.

C. — VOIES CÉRÉBELLEUSES.

Ce sont les fibres qui relient le bulbe au cervelet et vice-versa ; la plupart empruntent la voie de pédoncule cérébelleux inférieur.

1° Le faisceau cérébelleux direct, né des cellules de Clarke, se porte directement dans le cervelet, au niveau de la partie dorsale du vermis supérieur.

2° Les faisceaux de Goll et de Burdach, qui comprennent deux catégories de fibres nées des noyaux de Goll et de Burdach. Elles mettent le cervelet en rapport avec la racine postérieure et lui apportent les impressions sensibles nécessaires au maintien de l'équilibre.

3° Le faisceau olivaire, venu du corps du cervelet, passe dans le corps restiforme, forme des fibres arciformes qui se croisent avec celles du côté opposé et vont se terminer dans la concavité de l'olive inférieure du côté opposé.

4° Les fibres du noyau latéral, parties du noyau du cordon latéral du bulbe, montent par le corps restiforme, se croisent dans la commissure antérieure du cervelet et vont se terminer dans le vermis.

5° Les fibres de l'olive supérieure. Elles viennent du noyau du toit.

6° Le faisceau sensoriel cérébelleux admis par Edinger. Il réunit les noyaux du toit aux noyaux du trijumeau, de l'acoustique, puis du pneumogastrique et du glosso-pharyngien.

D. — PLANCHER DU IV^e VENTRICULE ET NOYAUX D'ORIGINE DES NERFS CRANIENS.

La partie supérieure de la face postérieure du bulbe affecte la forme d'une cavité triangulaire à sommet inférieur. Cette cavité, dite ventricule bulbaire, est composée de deux cordons postérieurs qui s'écartent à ce niveau et de l'évasement du canal épendymaire qui s'étale en surface ; par opposition à ce ventricule inférieur, il existe un ventricule supérieur, continuation du précédent, mais appartenant à la protubérance : ventricule protubérantiel. Le plancher du IV^e ventricule a donc une forme losangique.

C'est dans la profondeur de ce plancher, au sein de la masse bulbaire que prennent naissance les noyaux d'origine de la plupart des nerfs crâniens.

Noyaux du Trijumeau

Nerf mixte, bulbo-protubérantiel ; la racine sensitive seule nous intéresse, la racine motrice étant exclusivement protubérantielle.

Ses noyaux terminaux sont au nombre de trois : noyau gélatineux, noyau moyen, noyau de locus cœruleus,

Noyau gélatineux.

Colonnnette longitudinale ; elle s'étend depuis la partie toute inférieure du bulbe jusqu'au 1/3 inférieur de la protubérance. A l'œil nu, elle nous apparaît sous la forme d'une masse allongée, occupant la partie latérale et superficielle du bulbe, dénommée en anatomie : tubercule cendré de Rolando.

Noyau moyen.

Il est situé au-dessus et un peu en arrière du précédent.

Noyau du locus cœruleus.

Il fait partie du ventricule protubérantiel ; nous n'y insistons pas.

Quant à ses racines, elles proviennent du ganglion de Gasser, pour venir se terminer dans les noyaux précités ; elles s'engagent par la partie inférieure de la protubérance. Le Trijumeau sensitif tient sous sa dépendance la sensibilité de toute la face y compris le front.

Noyau du Facial (inférieur)

Ce noyau, décrit dans les Traités d'anatomie comme exclusivement protubérantiel, est en réalité bulbo-protubérantiel. Il est situé à la partie toute inférieure de la protubérance, empiétant seulement sur la partie supérieure du triangle ventriculaire inférieur, un peu au-dessus du noyau ambigu et un peu au-dessous du noyau masticateur. Noyau essentiellement moteur ; les fibres qui en émanent, après avoir, par un trajet rétrograde, entouré d'une sorte d'anse le noyau de la VI^e paire, sortent du bulbe dans le sillon bulbo-protubérantiel, au niveau de la fossette sus-olivaire, entre la VI^e paire en dedans et la VIII^e paire en dehors.

Noyaux de l'auditif

Les fibres d'origine viennent de limaçon, vestibule, canaux semi-circulaires. Elles gagnent le bulbe par la fossette latérale. On distingue deux racines : la racine cochléaire et la racine vestibulaire. Chacune se termine dans leurs noyaux respectifs.

La racine cochléaire se jette dans le noyau dorsal interne, le noyau dorsal externe, le noyau de Bechterew. La racine vestibulaire, dans le noyau antérieur et le tubercule acoustique latéral.

Noyau dorsal externe.

Il correspond à l'aile blanche externe.

Noyau dorsal interne.

Appelé encore noyau de Deiters ; il est situé en dehors et un peu en avant du précédent.

Noyau de Bechterew.

Il est encore plus en dehors du précédent, en plein corps restiforme.

Noyau antérieur.

Placé sur le côté antéro-externe du corps rectiforme.

Tubercule acoustique latéral.

Il est logé sur le côté postéro-externe du précédent, un peu en arrière de la racine cochléaire. Ce sont les fibres afférentes de ce dernier noyau qui constituent les barbes du calamus ou stries acoustiques.

Noyaux du glosso-pharyngien

Nerf mixte, sort du bulbe par la partie supérieure du sillon collatéral postérieur, entre le nerf auditif et le pneumogastrique.

Les fibres sensibles proviennent du ganglion d'Anderssh (situé à la base du crâne), en pénétrant dans le bulbe elles aboutissent dans le noyau de l'aile grise et dans le faisceau solitaire.

Noyau de l'aile grise.

Il occupe, dans la région ventriculaire inférieure, une place qui est entre l'aile blanche interne et l'aile blanche externe.

Noyau du faisceau solitaire.

Petite masse grise, situé en dehors et un peu en avant du précédent.

Les fibres motrices pénètrent dans le bulbe par le

même chemin ; une fois entrées, se séparent des fibres sensibles, et, après un trajet courbe, se rendent dans le noyau ambigu. Elles y occupent la partie supérieure.

Noyau ambigu.

Situé en pleine formation réticulaire, entre le parolive externe qui est en dedans et la racine descendante du Trijumeau qui est en dehors.

Le glosso-pharyngien est le nerf de la sensibilité du 1/3 postérieur de la langue et celui de certains mouvements du pharynx.

Noyaux du pneumogastrique

Nerf mixte, émerge du sillon collatéral du bulbe entre le IX et le XI.

Les fibres sensibles tirent l'origine dans le ganglion jugulaire et ganglion plexiforme. Elles s'engagent dans le bulbe et se terminent tout comme le IX^e dans le noyau de l'aile grise et le faisceau solitaire, mais à leurs parties inférieures.

Les fibres motrices aboutissent à la partie moyenne du noyau ambigu.

La X^e paire est peut-être, parmi les nerfs crâniens, la plus importante de tous ; c'est ce nerf qui préside la vie de relation et la vie organique.

On se rappelle l'expérience de Flourens qui, en piquant l'extrémité inférieure du plancher de IV^e ventricule, au voisinage du bec de calamus, au niveau des origines de X^e paire, a pu observer une mort brusque par arrêt de la respiration.

La X^e paire est encore le siège du centre cardio-inhibiteur, la compression ou la destruction de cette région se manifeste par des désordres cardiaques que nous décrirons plus loin.

L'expérience classique de Cl. Bernard nous a montré en plus que la piqûre du plancher entre les racines de X^e et VIII^e paires donne de la glycosurie, et si la piqûre porte plus au-dessus, on obtient de la polyurie.

On a décrit encore d'autres centres : centres de la déglutition, de la salivation, vaso-tonique, sudorale. Enfin, P. Bonnier a voulu siéger dans cette région un autre gonostatique (centre régulateur de la menstruation) et un centre de l'hémicranie.

Noyaux du Spinal

Ses noyaux d'origine sont bulbo-médullaires.

Les racines bulbaires émergent du sillon collatéral postérieur, tandis que les racines spinales émergent du cordon latéral de la moelle.

Le spinal médullaire a pour noyaux d'origine : le noyau latéral et le noyau antéro-externe de la corne antérieure.

Le spinal bulbaire, placé au-dessous de l'émergence de X^e, aboutit à la partie inférieure du noyau ambigu. Il est le nerf moteur des muscles : trapèze et sterno-cléïdo-mastoïdien.

Noyaux de l'Hypoglosse

Ses noyaux d'origine sont : noyau de l'aile blanche interne et le noyau accessoire.

Noyau de l'aile blanche interne.

Masse triangulaire, de chaque côté de la tige du calamus, en dedans de l'aile grise.

Noyau accessoire.

En avant et un peu en dehors du précédent.

De ces deux noyaux partent des fibres qui traversent postéro-antérieurement la profondeur bulbaire pour sortir au niveau du sillon préolivaire.

Il est le nerf moteur des muscles de la langue et d'un certain nombre de muscles sus et sous-hyoidiens.

Centres sympathiques

Les fibres sympathiques paraissent passer par la capsule interne, s'entrecroiser dans la protubérance et descendre dans le bulbe au niveau des parties dorso-médianes de la substance réticulée latérale. Anatomiquement et physiologiquement, ce système bulbaire sympathique est assez mal connu ; cliniquement, son existence est indéniable.

Centres vaso-moteurs

Influence du bulbe sur la circulation périphérique et sur la tension artérielle.

Centre d'angoisse

Ce centre ressort des études de Brissaud qui montre que certaines crises d'anxiété paroxystiques relèvent des manifestations bulbaires.

Centres gastro-sténiques, entéro-sthéniques

Le bulbe agirait sur la musculature des organes maintenant leur tonicité.

Centre d'euphorie

Décrit par Bonnier, c'est lui qui présiderait à la sensation du bien-être interne.

Symptômes bulbaires
pouvant être rencontrés dans les
tumeurs du cervelet.

Troubles moteurs

Ce sont des paralysies, variant d'ailleurs à l'infini et qui se feraient par l'atteinte de la grande voie pyramidale. Ainsi, parfois, on observe de la quadriplégie, en général la quadriplégie complète est rare, il y a plutôt parésie que paralysie véritable.

On note aussi de l'hémiplégie, incomplète aussi, et encore elle est très rare, puisque Cubash n'a constaté ce signe que 9 fois sur 82 cas de lésions du cervelet. et sur 32 cas Ferber ne l'a trouvé que 3 fois. Elle varie beaucoup comme intensité, ce n'est parfois qu'une parésie tranchant à peine sur l'asthénie généralisée, mais ce peut être une véritable hémiplégie croisée ou homonyme et la paralysie a tendance d'empiéter le côté opposé surtout les muscles de la colonne vertébrale, il en résulte que le malade ne peut rester assis ou infléchir le tronc sans être soutenu par les deux épaules.

Elle s'accompagne souvent de l'exagération des réflexes et du signe de Babinski.

Il est important de savoir distinguer les paralysies vraies des troubles moteurs cérébelleux qui, produisant de l'incoordination, ont pu être confondus autrefois. On trouvera dans les vieilles observations des descriptions de symptômes qualifiés « Hémiplegie » par exemple et qui sont en réalité des hémisyndromes cérébelleux.

Troubles sensitifs

Ce sont les hémianesthésies qu'on relate le plus souvent associées ou non à une hémianesthésie faciale directe.

Dans la majorité des cas, il y a plutôt hypoesthésie et paresthésie. L'hémianesthésie est parfois dissociée, l'analgésie domine, on peut rencontrer la perte du sens musculaire. Babinski a mis en évidence ce fait que les anesthésies d'origine bulbaire présentent fréquemment la dissociation syringomyélique.

Il n'est pas impossible de rencontrer le syndrome de Babinski-Nageotte dans les compressions bulbaires par les tumeurs du cervelet.

Ce syndrome se résume en :

Hémianesthésie croisée portant sur le tact et la température, de l'anesthésie bilatérale de la face, des troubles de la déglutition avec abolition du réflexe palatin, des troubles moteurs constitués par la latéropulsion à gauche et de l'asynergie musculaire, des troubles oculaires : nystagmus et myosis gauche,

Troubles dans le domaine des nerfs crâniens

Parmi ces troubles, un certain nombre sont en dehors de notre sujet, puisque nous nous occupons surtout du bulbe et que c'est seulement à partir du facial, acoustique, que commence un peu la pathologie du bulbe. Cependant, nous rappellerons brièvement ce retentissement sur tous les nerfs crâniens, d'autant que quelques-uns, comme le cinquième, sont en partie bulbaire.

G. Stewart et G. Holmes croient que dans la majorité des cas, il y a *hémiparalysie du nerf moteur ocu-lo-moteur externe*, qui se traduit par du strabisme interne avec de la diplopie du côté homonyme.

A un degré moindre, sa parésie se reconnaît par des secousses nystagmiformes quand on fait porter le regard en dehors.

La paralysie bilatérale se rencontre encore assez souvent. Les troubles de la *troisième paire* et de la *quatrième paire* sont rares et jamais en rapport avec une action directe de la néoplasie cérébelleuse. Les troubles pupillaires, lorsqu'ils existent, sont en relation avec les lésions du fond de l'œil.

L'hémispasme facial avec ses caractères habituels : secousses brusques, rapides, de courte durée, se terminant par un état spasmodique transitoire est noté par les différents auteurs.

Plus fréquentes sont les paralysies faciales, ordinairement du type périphérique.

Dans le domaine du trijumeau (sensitif), tout se résume à de la névralgie faciale, de l'anesthésie, de

la cornée, de l'abolition du réflexe cornéen et des anesthésies de la conjonctive, de la langue, de la partie superficielle des muqueuses de ces cavités. Le caractère de ces anesthésies par compression de son noyau, est d'être parcellaire, ainsi chez tel malade, il existe une anesthésie de la pommette, chez tel autre, une anesthésie conjonctivale, etc.

Ces troubles, notamment l'anesthésie cornéenne, peuvent durer pendant longtemps, dans l'observation d'un des malades de notre Maître M. Bérjel, concernant une lésion bulbaire, cette anesthésie dura des années, le malade, automobiliste de métier, avait même été sollicité de prendre des précautions au sujet des corps étrangers; l'œil malade, comparé à l'autre, fut fréquemment l'objet d'un peu de rougeur conjonctivale, mais jamais de troubles trophiques. Par contre dans des cas extrêmes, on signale de la kératite neuro-paralytique.

Les troubles subjectifs relevant des fonctions de la *huitième paire* peuvent être des bourdonnements, tintements, sifflements ou l'hypoacousie et même la surdité complète.

Ailleurs, on note des vertiges. Le vertige peut être remplacé par la chute brusque ou dérobement des jambes, ou la chute sur le côté due à la latéropulsion.

Il peut être encore remplacé par de l'étourdissement qui est la perte de la notion de position.

Dans le domaine de *glosso-pharyngien*, les troubles sont souvent incomplets ou difficiles à mettre en évidence. Mais on note habituellement chez tous les malades une très grande gêne de la déglutition. Les ma-

lades ne bavent pas, mais doivent constamment cracher leur salive ou des glaires.

A ces troubles de déglutition, se joignent quelquefois une anesthésie gustative de la partie postérieure de la langue. D'autres fois, les malades se plaignent de sensations désagréables ou anormales à l'arrière-gorge.

Du côté des muscles innervés par le *onzième*, leurs paralysies donnent au dos une attitude caractéristique : bord spinal de l'omoplate se porte en dehors, moignon de l'épaule en avant, abaissement de la clavicule et de l'épaule.

Groupe des troubles viscéraux

Les troubles respiratoires et circulatoires constituent l'éventualité la plus redoutée dans les affections bulbaires. Ils sont relativement fréquents pour ne pas dire qu'ils sont rares.

Du côté de la respiration, on note de la dyspnée, légère il est vrai, réduite plutôt à l'anhélation; d'autres fois, elle prend nettement le caractère paroxystique accompagné de cyanoses.

Plus rarement, c'est le rythme de Cheyne-Stokes qui s'établit. La mort brusque réalisant l'expérience de Flourens est relatée plus d'une fois.

Du côté de la circulation on enregistre des palpitations de tachycardie (accroissement du nombre de battements de cœur qui atteignent parfois le chiffre de 140 à 160) se maintenant d'une façon permanente.

Malgré son accélération, le cœur conserve son rythme régulier qui prend souvent le caractère d'embryo-

cardie. Pouls peut être fréquent, régulier et affaibli, car l'hypotension est la règle.

Le pouls lent permanent que les cardiologues attribuent généralement comme une lésion de faisceau de His, peut dans certains cas relever d'une lésion de X paire, surtout quand il est accompagné de vertiges, de crises épileptiformes ou syncopales. D'ailleurs, l'existence d'autres troubles bulbaires aiguillonne encore le diagnostic dans ce sens.

La bradycardie se voit quelquefois, qui peut être très grande (30, 25 et 16) sans que le pronostic, qui est toujours sévère, soit proportionnel à cette lenteur.

Les crises qui accompagnent la bradycardie sont tantôt syncopales, tantôt épileptiformes.

L'état syncopal peut se transformer en état convulsif, l'accès d'épilepsie peut être suivi de stertor apoplectique. L'arythmie et la tachycardie paroxystique ont été signalées. La glycosurie se voit dans quelques observations; elle peut atteindre des chiffres considérables (500 à 1.000 gr. par jour). Le malade s'affaiblit, présente tous les troubles et toutes les complications du diabète maigre.

L'albuminurie est rare. Plus commune est la polyurie. Marinesco a rapporté une observation d'un diabète insipide dépendant d'un gliome du quatrième ventricule.

La polyurie est fréquemment associée à la polydypsie, passagère ou durable, cet accident en lui-même n'est jamais d'un pronostic grave.

La sialorrhée se rencontre beaucoup plus fréquem-

ment qu'on ne le suppose et si dans un grand nombre de cas, la sialorrhée est consécutive à la paralysie des lèvres, des muscles masticateurs et de l'acte de déglutition, elle est quelquefois due à une vraie hypersécrétion dont le centre excitateur de la sécrétion est dans le bulbe.

Comme autres troubles constatés dans les compressions bulbaires, on a remarqué de l'anxiété, associée d'habitude à des vertiges, mais elle peut se manifester seule.

La paralysie du système sympathique bulbaire se caractérise par l'existence du côté lésé, de myosis, de rétraction du globe oculaire, de ptosis.

Enfin, si les centres vaso-moteurs sont lésés, on a de l'asphyxie locale des extrémités, ou bien de l'apparition du syndrome de thermo-vaso-asymétrie décrit par Babinski.

CHAPITRE II

Evolution des symptômes bulbaires.

En principe, les tumeurs du cervelet se manifestent d'abord par les symptômes cérébelleux : vertige, titubation, asynergie cérébelleuse, dysmétrie, adiado-cocinésie, troubles de la parole et de l'écriture, tremblements, etc. Ils constituent la première phase généralement la plus importante. Au cas de retentissement bulbaire, c'est seulement dans une seconde période souvent après de longs mois qu'apparaissent des signes bulbaires. En général, on éprouve des difficultés extrêmes pour préciser à quel moment débute cette seconde phase, les symptômes de début du retentissement bulbaire sont généralement insidieux. Ce n'est que plus tard, lorsque ces derniers ont acquis déjà leur maximum d'intensité, qu'on remarque quelquefois incidemment que le malade déglutissait mal par exemple, ou ailleurs présentait une hypoesthésie de la face.

Rares sont les cas où l'on assiste d'emblée à l'apparition des troubles respiratoires ou circulatoires graves.

Par contre, les troubles de la sensibilité, qu'ils soient localisés à la face ou aux membres, apparaissent relativement tôt, quand on peut les dépister, c'est le meilleur signe du retentissement bulbaire.

D'autre part, nous savons que les tumeurs du cer-
velet ne frappent presque jamais le bulbe d'une fa-
çon élective, tantôt plusieurs groupes de nerfs crâ-
niens seront lésés, tantôt la compression ne portera
que sur un seul groupe, autant de circonstances qui
exigent de la part du médecin une réelle sagacité.

L'évolution propre de ces symptômes bulbaires est
aussi variable. Dans bon nombre de cas, elle peut
rester longtemps ainsi stationnaire sans que les désor-
dres s'organisent, l'hypothèse plausible est que le
bulbe étant compressible s'habitue à la longue. Mais
malheureusement, même dans ce cas, le pronostic
reste toujours grave, car bientôt les phénomènes de
la paralysie bulbaire apparaissent et le malade est
emporté en quelques jours; d'autres fois, des signes
plus ou moins localisés apparaissent graduellement,
augmentant par poussées, d'autres signes apparais-
sent, des oscillations plus ou moins nombreuses et
rapprochées se produisent, puis la situation s'aggrave
et le malade succombe par les troubles respiratoires
ou cardiaques.

De toute façon, la mort est donc la fin ultime des
compressions bulbaires. De la précocité de l'opération
chirurgicale dépendent les chances de survie.

On observe plus rarement un établissement pro-
gressif de symptômes : d'abord des symptômes nu-
cléaires homolatéraux (glosso-pharyngien par exem-

ple), puis des symptômes sensitifs sur le corps (hémianesthésie croisée), puis, plus tardivement, des symptômes paralytiques, comme si la compression, partie de la face postérieure du tronc cérébral intéresserait successivement les formations dans leur ordre anatomique antéro-postérieur, mais cette évolution très logique, n'est pas fréquemment observée, ce qui déjà nous montre que le mécanisme de ce retentissement bulbaire est plus complexe qu'il ne paraît au premier abord.

CHAPITRE III

Etude anatomo-clinique.

Comme nous venons de le rappeler, ce retentissement du cervelet sur le bulbe est en réalité plus complexe et n'est pas une compression régulièrement progressive et se faisant régulièrement dans le même sens, c'est dire que le tableau clinique, fonction des localisations sur telle ou telle partie différenciée du bulbe sera donc variable. Il faut par suite pour rendre notre étude plus compréhensible, choisir parmi ce complexe les types cliniques les plus démonstratifs qui constitueront les lignes directrices du diagnostic.

Remarque générale. — Il est connu qu'une lésion comprimant les voies sensitivo-motrices donne des *symptômes hétérolatéraux* à cause de l'entrecroisement des voies au-dessus du bulbe. La lésion intéresse-t-elle les centres bulbaires, et en particulier les noyaux d'origine des nerfs crâniens ? Les symptômes correspondants seront *homolatéraux*.

L'explication de cette homolatéralité est connue aussi : l'entrecroisement du faisceau géniculé avant de se rendre à chacun des noyaux respectifs se fait dans la protubérance et quelques-uns même plus haut.

Enfin les symptômes/cérébelleux sont généralement *directs*. Néanmoins, il y a des cas où le siège de la lésion s'accorde mal avec la distribution des troubles : tel est le cas par exemple d'une paralysie pyramidale du même côté et des paralysies crâniennes du côté opposé, ceci paraît paradoxal, nous verrons qu'en général, cela s'explique par l'action d'une pression controlatérale.

Cas de compression médiane postérieure

Cas infiniment plus rare que la compression unilatérale d'abord, parce que la tumeur cérébelleuse est souvent dans un des lobes latéraux, et que même si elle est médiane, elle a une tendance à trouver plus de facilités d'expansion en refoulant le bulbe d'un côté. Pour qu'une compression bilatérale ait lieu, il faut ou qu'il s'agisse d'une petite tumeur médiane, ou au contraire d'une très grosse tumeur ayant acquis un exceptionnel développement. En fait, le processus cancéreux occupe toute la partie postérieure du bulbe aussi bien à droite qu'à gauche du triangle ventriculaire inférieur, et conformément à la texture anatomique que renferme cette région, les troubles enregistrés appartiendront à ceux du retentissement nucléaire.

Nous ne revenons pas à décrire les symptômes qui se rapprochent à chacun des noyaux lésés, le lecteur trouvera tous les compléments nécessaires dans le chapitre des symptômes bulbaires; il nous suffit d'insister qu'il n'est pas nécessaire que les noyaux bulbaires soient tous pris pour poser le diagnostic de compression médiane postérieure, on se souvient que la caractéristique de la compression cancéreuse à ce niveau est de prendre une allure lente, telle région du tissu nerveux peut résister beaucoup plus que d'autre, et partant, la destruction des formations bulbaires ne sera jamais massive, ni d'emblée complète. En général, le fait qu'en dehors des symptômes cérébelleux dûment constatés, on a remarqué en même temps, soit une paralysie double du voile du palais,

ou soit une anesthésie double dans le territoire du trijumeau, doit évoquer la probabilité d'une compression bilatérale.

Ajoutons que dans la compression strictement bulbaire due aux tumeurs extra ou paracérébelleuses, il pourrait exister des troubles bilatéraux des troisième et quatrième paires crâniennes, qui seraient dus à l'action de la néoplasie à distance, par exemple, par l'hypertension peut-être, qui distend le quatrième ventricule et l'aqueduc de Sylvius.

A ces troubles nucléaires, se joignent les troubles de la sensibilité générale. La lésion ayant intéressé les faisceaux sensitifs des deux côtés, les symptômes correspondants s'observeront aussi bien à droite qu'à gauche; dans la règle, l'anesthésie est souvent du type syringomyélique : conservation des sensations du tact, disparition des sensations thermiques et douloureuses. Notons que dans la majorité des cas, les troubles sensitifs ne sont pas très intenses et souvent incomplets.

Avec ces troubles objectifs, les malades ont quelquefois des symptômes subjectifs peu douloureux, mais assez désagréables : sensation de fourmillement, d'eau courant entre le cuir et la chair, etc. Il arrive même que le malade perçoit de véritables perversions des perceptions. Un des malades de M. Bériel ne pouvait toucher un objet, ni seulement fermer sa main sans éprouver une sensation indéfinissable, agréable, et même disait-il, presque voluptueuse (1).

(1) Dans ce cas il ne s'agissait pas d'une tumeur, mais nous le citons pour donner un exemple de ce caractère des troubles sensitifs bulbaires.

Ces troubles de la sensibilité ne passent généralement pas inaperçus du malade, parce qu'ils s'accompagnent de ces modifications subjectives, l'anesthésie cutanée au contraire peut avoir besoin d'être décelée par le médecin.

Quant aux troubles paralytiques, dus aux lésions des faisceaux moteurs, ils sont plutôt rares en raison de la situation toute antérieure des faisceaux pyramidaux. Néanmoins, dans des cas extrêmes, où la tumeur s'est engagée en profondeur, cette éventualité s'est vue. Dans l'observation de M. Paviot, où une tumeur du quatrième ventricule, s'est engagée profondément à l'intérieur en laissant des empreintes, l'auteur a noté une tétraplégie avec abolition des réflexes rotuliens.

Enfin, signalons en dernier lieu, la fréquence des troubles oculo-sympathiques bien mise en valeur par Babinski et Nageotte : myosis, nystagmus, énoptalmie, etc.

Cas de compression unilatérale

Les symptômes de compression unilatérale s'écarteront de peu de ceux de compression bilatérale, la seule différence réside à une question de côté. Aussi bien les symptômes déjà énumérés dans les cas précédents s'observeront ici, mais dans un seul côté seulement, avec cependant des variantes de position pour les hémianesthésies.

Considérons le cas le plus fréquent : la compression s'exerçant sur une région au-dessus de l'entrecroisement sensitif et sur une moitié du bulbe, aux symptômes nucléaires divers constatés du même côté

que la lésion, s'ajoutera une hémianesthésie croisée.

Si le syndrome oculo-sympathique de Babinski-Nageotte entre en jeu, ce sera du même genre :

Du côté de la lésion on a : de la latéropulsion, de l'hémiasynergie, du myosis, de l'enophtalmie, du ptosis léger, et du côté opposé : de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie du type syringomyélique.

Peut-il exister une hémianesthésie directe, c'est-à-dire du même côté que la lésion ? Théoriquement, si l'on considère que les fibres longues (sensibilités profondes) ne s'entrecroisent que dans le bulbe, on comprend qu'une action très inférieure sous-jacente à l'entrecroisement puisse déterminer une hémianesthésie directe pour ces sensibilités, mais déjà, il s'agit de pathologie plus médullaire que bulbaire.

Pour les hémiplégies, la même remarque s'applique ici comme dans les cas bilatéraux, il faudrait que la lésion soit vraiment profonde pour que ces troubles aient lieu, autant dire que ces dernières complications sont excessivement rares, nous en parlerons plus loin à propos de la compression des pyramides.

*Cas où le retentissement bulbaire se fait par
l'intermédiaire de véritables complications*

Il est des cas où les symptômes de localisation se rapprochent sensiblement de ceux d'une compression directe par la tumeur cérébelleuse sus-jacente et au sujet desquels l'anatomie pathologique nous montre qu'il s'agit plutôt des véritables complications à distance.

Retenons deux éventualités possibles :

- 1° *Tumeurs multiples bulbaires consécutives à celle du cervelet;*
- 2° *Lésions vasculaires secondaires au ramollissement par compression.*

1° *Tumeurs multiples bulbaires consécutives à celle du cervelet.* Sous cette dénomination, nous comprendrons les cas rares, d'ailleurs, de tumeurs accessoires, car il est difficile de préciser si ces tumeurs sont nées d'abord dans le cervelet ou dans le bulbe.

La situation du noyau cancéreux bulbaire étant très variable par rapport à la tumeur cérébelleuse, il s'ensuit que les symptômes bulbaires ne seront pas toujours logiques vis-à-vis de ceux du cervelet, disons tout de suite que la non-concordance de côté des deux groupes de symptômes en présence, constitue dans une certaine mesure un élément de diagnostic entre le cas dont nous parlons et celui d'une compression directe cérébelleuse.

Enumérons les formes cliniques :

A. — *Le noyau bulbaire est du même côté que la tumeur du cervelet* (cas de Broadbent, voir observation). — Les symptômes bulbaires et cérébelleux seront logiques dans leur disposition comme s'il s'agissait d'une compression unilatérale. Inutile de rechercher sur le terrain du diagnostic la possibilité de différencier si c'est une compression directe cérébelleuse ou si c'est un noyau bulbaire qui donne ce retentissement, la chose est tout à fait impossible.

B. — *Le noyau bulbaire est du côté opposé que la tumeur cérébelleuse*, les symptômes bulbaires seront paradoxaux comme topographie par rapport à ceux du cervelet. En apparence, le diagnostic avec la compression directe cérébelleuse dans ce cas semble facile, si un autre mécanisme des tumeurs du cervelet que nous étudierons plus loin sous le nom de « tumeur à action controlatérale » ne venait pas embrouiller la pathogénie déjà si compliquée de la question; en pratique le diagnostic sera très difficile.

C. — Enfin, *il reste à envisager un dernier cas où les symptômes bulbaires dus aux tumeurs accessoires surpassent de beaucoup l'intensité des symptômes cérébelleux*. Ces derniers peuvent aller jusqu'à l'insignifiance, malgré l'existence incontestable d'une tumeur dans son intérieur. Nous voulons parler des « tumeurs latentes du cervelet »

Le diagnostic différentiel, avec une tumeur strictement bulbaire, présentera les mêmes difficultés.

2° *Lésions vasculaires secondaires au ramollissement par compression*. — Par suite de l'action comprimante de la tumeur qui s'exerce d'une façon généralement progressive tant qu'une opération chirurgicale ne modifie pas les conditions, la région bulbaire sous-jacente peut être le siège de lésions vasculaires secondaires. Ces lésions se résument soit à des embolies ou à des thromboses, soit à de petits foyers d'hémorragie. Complication accidentelle, il est vrai, dont on ne doit pourtant pas oublier la possibilité; d'ail-

leurs, les troubles appartenant à cette catégorie, s'ils surviennent, prennent souvent une allure dramatique, imputables par ce fait que la lésion a frappé le bulbe en foyer.

Ces ramollissements avec lésions vasculaires secondaires consécutives peuvent être uniques, localisés à un seul noyau, ou multiples, les foyers multiples peuvent être unilatéraux ou bilatéraux, suivant la localisation et l'étendue des lésions, les symptômes correspondants se retrouvent.

Après une tolérance ordinairement longue, le malade qui présentait déjà des symptômes de déficit légers du côté de ses nerfs crâniens, il s'établit brusquement un ictus léger ou durable; ces ictus sont quelquefois successifs, d'autres fois, apparaissent des modifications du pouls, des troubles respiratoires (Respiration de Cheyne-Stokes), des troubles cardiaques, de la polyurie, du hoquet, de la glycosurie, de l'hyperthémie et la mort survient. Si le nœud vital est d'emblée atteint, la mort foudroyante peut en résulter.

Dans les cas plus heureux, la lésion peut être insignifiante, les symptômes ne sont pas modifiés sensiblement.

*Cas où la compression s'effectue par refoulement
postéro-antérieur*

Cas certainement réalisable, quoique nous n'ayons pas sous la main une observation édifiante.

Son mécanisme serait ceci :

La tumeur cérébelleuse considérée est au devant

du plancher ventriculaire, lèse la plupart des noyaux bulbaires, à supposer qu'elle s'accroisse en volume, le bulbe va se déjeter en avant par le simple jeu de refoulement postéro-antérieur, la poussée compressive va en s'accroissant, il arrivera un jour que la partie antérieure du bulbe va se trouver coincée entre l'os qui est en avant et la tumeur qui est en arrière, la conséquence de ce mécanisme est qu'en plus des lésions rétro-bulbaires, il s'y joindra un écrasement des faisceaux pyramidaux.

Comme corollaire, la symptomatologie sera encore enrichie, de même qu'on avait dans la compression limitée à la partie postérieure, des hémianesthésies directes ou croisées, de même ici on assistera à des hémiplegies directes ou croisées. Tout se tient à la question de savoir si la compression par refoulement est au-dessous ou au-dessus de l'entrecroisement moteur. Il est probable que c'est à un mécanisme similaire, mais par compression des deux pyramides, que se réalisent les paralysies des quatre membres.

Quant aux symptômes du côté des nerfs crâniens, ils peuvent être souvent dûs comme il a été dit jusqu'ici par l'action sur les centres du plancher, mais il faut tenir compte aussi, peut-être même plus souvent encore, de l'écrasement des nerfs à leur émergence du bulbe entre celui-ci et l'os. Par le même mécanisme que la compression des pyramides rappelé ci-dessus on peut dès lors avoir divers syndromes.

Syndrome d'Avellis

Hémiplégie croisée.

Hémiparalysies du voile du palais et de la moitié de la corde vocale correspondante.

Syndrome de Schmidt

Hémiplégie croisée.

Hémiparalysies du voile du palais, de la corde vocale, du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du muscle trapèze du même côté.

Syndrome de Jackson

Hémiplégie croisée.

Hémiparalysies du voile du palais, de la corde vocale, du sterno-cléido-mastoïdien, du trapèze du même côté.

Syndrome de Tapia

Hémiplégie croisée.

Hémiparalyse de la langue, de la corde vocale.

Intégrité du voile du palais.

Cas avec symptômes paradoxaux où la compression se fait vraisemblablement par le refoulement controlatéral

Un cas particulier du refoulement bulbaire contre l'os est représenté par le refoulement controlatéral.

Dès 1907, Oppenheim, dans son traité de diagnostic et thérapeutique des tumeurs du système nerveux central, a publié deux observations qui peuvent être interprétées ainsi à notre avis (voir observation) :

Dans l'une de ces observations, il s'agissait d'une tumeur qui avait envahi la moitié gauche du cervelet et la moitié gauche de la protubérance et du bulbe, l'auteur a constaté une paralysie homolatérale du quatrième et une hémiplégie spastique du même côté.

Quelle en est l'interprétation ?

La tumeur dans son rapport avec le cervelet et le bulbe occupe incontestablement le côté gauche, la clinique ici est vérifiée par l'autopsie, l'homolatéralité du trouble de la septième ne prête donc à aucune discussion; tout autre est l'hémiplégie qui, en l'occurrence, fut observée aussi du même côté. Oppenheim croit que la tumeur, en raison de son grand volume, pouvait atteindre le faisceau pyramidal du côté gauche plus bas que l'entrecroisement. En se rapportant à la figure annexée audit traité, nous ne sommes pas satisfait sur cette manière d'explication. Etant donné que la tumeur gauche était assez volumineuse et qu'en plus il y avait un gros refoulement des parties droites de l'encéphale, il est bien plus vraisemblable de considérer que la tumeur, tout en comprimant les noyaux de la moitié gauche, a retenti par action controlatérale sur le faisceau pyramidal droit juste au-dessus de son entrecroisement, et l'hémiplégie consécutive attribuée par Oppenheim comme directe, serait en réalité croisée.

La possibilité de ces compressions par refoulement controlatéral doit toujours être envisagée dans le diagnostic clinique, lorsqu'on se trouve en présence des symptômes à distribution paradoxale, par exemple : si avec des symptômes de tumeur cérébelleuse droite,

on a des troubles paralytiques du même côté du corps, et des troubles des nerfs crâniens du côté opposé, il faut, tout en pensant à l'hypothèse des tumeurs multiples ou des complications, envisager la possibilité des symptômes controlatéraux avec une tumeur unique.

Envahissement du bulbe par propagation

Enfin, il faut se rappeler qu'aux conditions de compression peut s'ajouter une condition anatomique spéciale : l'envahissement du bulbe par la tumeur de proche en proche.

Ceci peut se voir en particulier dans les néoplasmes qui ont envahi le ventricule, puis adhéré au plancher.

Dans ces cas, les symptômes doivent être en théorie les mêmes que ceux qui succèdent aux compressions; mais ce diagnostic est souvent impossible; les symptômes peuvent être diffus et même illogiques : l'envahissement bilatéral du bulbe pouvant produire des troubles plus marqués d'un côté, alors qu'au contraire, l'élément de compression serait plus fort de l'autre. Ainsi dans l'observation de Golezowski, il y avait un envahissement du plancher, une hémiplégie sensitivo-motrice gauche et des troubles du nerf facial du même côté.

Bien plus, nous verrons dans le chapitre suivant que l'envahissement cancéreux, n'est pas nécessairement une cause aggravante pour ces troubles bulbaires, puisque nous y rapporterons un cas de ces lésions qui n'avait pas donné de symptômes.

CHAPITRE IV

Cas où l'atteinte bulbaire ne donne aucun symptôme de retentissement.

Comme on devait s'y attendre, la notion de résistance bulbaire au cours des manifestations cancéreuses du cervelet laisse supposer des cas de compression sans symptômes; si la littérature médicale est restée muette pour ce cas dit « paradoxal », cela tient, à notre avis, à un manque de contrôle dans les opérations nécropsiques. Les rares cas publiés par MM. Paviot et Blumenau concernaient la compression par les tumeurs nées du bulbe lui-même, l'observation personnelle de M. Bériel réalise à cet égard un exemple unique.

Comme on le verra dans l'analyse de cette observation, les seuls troubles que présentait le malade étaient le syndrome cérébelleux; l'autopsie nous montra, par contre, que la tumeur cérébelleuse avait envahi intensément le bulbe; une telle constatation demande évidemment une explication, elle sera donnée dans le chapitre de la pathogénie.

OBSERVATION I

OBSERVATION INÉDITE (cas sans symptôme)

(due à l'obligeance de M. Bériel)

G... Charles, 21 ans. Père et mère bien portants. Un seul frère mort de convulsions à 15 jours.

Personnellement, a toujours été bien portant. C'est pendant son service militaire que la maladie a débuté par des maux de tête et de la difficulté de la marche qui motivèrent son entrée à l'infirmerie, puis à l'hôpital militaire de Troyes : là il présente des crises de céphalée très violentes avec raideur de la nuque et vomissements. Transféré dans un hôpital militaire de Paris, il eut là une bonne période sans maux de tête, il est alors envoyé en convalescence de dix jours, du 1^{er} au 10 mars 1919 : A ce moment, réapparition des crises douloureuses avec raideur de la nuque et vomissements ; prolongation de convalescence de quarante jours, puis retour au dépôt de son corps à Vienne où il séjourne un mois avant l'entrée dans un hôpital mixte ; à ce moment, il souffre moins de la tête, mais la marche est toujours difficile, de nouveau convalescence et prolongation, de nouveau retour à l'hôpital, où on le prend pour un mal de Pott, et l'on songe un instant à le mettre dans un plâtre. L'état s'aggrave : vomissements, nausées, démarche titubante, troubles oculaires, affaiblissement.

Réformé le 20 janvier 1920, il retourne chez ses parents, se repose, souffre moins, engraisse et, dit-il, voit ses troubles visuels s'améliorer.

Entré dans le service le 19 mai 1920.

Actuellement, les céphalées sont moins vives qu'elles n'ont été, les crises sont plus rares et moins violentes, il se plaint surtout de lourdeur de la tête, de vertiges, avec obnubilation et même perte transitoire de la vue. Lorsqu'il a marché quelques pas, ces signes augmentent, il doit s'arrêter, les troubles disparaissent alors et il peut partir. Les vomissements ne sont pas très fréquents ; ils n'existent que lorsqu'il a ce qu'il appelle des indigestions, environ tous les quinze jours.

Homme de taille assez grande, qui paraît amaigri, mais sans atrophie. La marche se fait avec un grand écartement de

jambes. La station debout est impossible lorsque les talons sont joints, même les yeux ouverts. Au contraire il se tient bien une fois les jambes écartées, même les yeux fermés, avec seulement un léger vacillement.

Pas de paralysie. Tous les réflexes tendineux sont vifs mais non exagérés. Pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski. Pas de troubles marqués de la coordination, le malade peut mettre facilement son talon sur le genou du côté opposé, bien que les mouvements de la jambe droite soient saccadés. Pas de trouble d'asynergie dans les membres inférieurs et le tronc.

Aux membres supérieurs : Adiadicocinésie très légère de la main gauche. L'index est mis correctement sur le nez, les yeux fermés.

Aux yeux : Pupilles normales, sans paralysie. Nystagmus très net.

Pas de dyschromatopsie. fond d'œil : Pupille très blanche, non œdémateuse, sans surélévation apparente, avec vaisseaux assez gros. Atrophie probable au début. Pas de raideur de la nuque, ni dans les mouvements. Pas de Kernig ni d'autres symptômes méningés.

20 mai 1920 : Ponction lombaire, écoulement goutte à goutte, cependant, tension 45 au manomètre de Claude (position couchée). Pas de leucocytose. Albumine : 0,60.

Diagnostic : Tumeur de la partie médiane du cervelet, on propose au malade une intervention qu'il refuse, il quitte inopinément le service.

3 février 1921 : Le malade entra à nouveau dans le service, son état s'étant aggravé progressivement. La céphalée est devenue continue et s'accompagne de vertiges et de vomissements quand le malade prend une position debout et marche. La baisse de la vue s'est accentuée, de même que la titubation de la marche.

9 février 1921 : Céphalée continue, diffuse, sans localisation bien précise, peu marquée au repos dans le décubitus dorsal, s'accroissant fortement dans les positions debout ou assise ou pendant la marche. Au bout d'un instant de marche, le malade dit être obligé, sans pouvoir s'en empêcher, de pencher la tête en avant, position qui calmerait la céphalée.

Motilité : Aucun trouble parétique au niveau des membres supérieurs, inférieurs, face et yeux, la force et l'amplitude de tous les mouvements sont normales, par contre, on constate toujours des troubles de la coordination du côté gauche, relevant des troubles cérébelleux ; flexion combinée du côté gauche, incoordination dynamique de l'épreuve du talon sur le genou, et doigt sur le nez.

Adiadococinésie de la main gauche.

Epreuve de renversement de la main semblant assez nette.

Hypotonie des divers segments du membre, surtout marquée au bras gauche. Pendant la marche, le malade titube, va d'un côté et d'autre, membre gauche écarté. Les écarts de la jambe droite semblent surtout destinés à corriger ceux de la jambe gauche.

Réflexes : Tendineux et périostés sont tous vifs, mais égaux au membre supérieur et inférieur. Aucun signe d'excitation pyramidale, pas de clonus, le réflexe plantaire est en flexion, réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Sensibilité : Intacte.

Signe de Romberg net, les yeux fermés.

Appareil oculaire : Les pupilles sont régulières mais inégales, la droite est plus grande que la gauche, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Nystagmus marqué dès que le regard sort de la ligne médiane. La fente palpébrale gauche est un peu moins ouverte que la droite, mais sans qu'il s'agisse de ptosis ou de syndrome sympathique.

Pas de troubles nets du côté de la parole, il semble cependant que pendant que le malade parle, les mouvements automatiques sont moins prononcés à gauche qu'à droite.

Ponction lombaire : Tension 37 au début, puis, dès l'ouverture du robinet permettant de retirer cinq à six gouttes de liquide, la tension tombe à 25 et reste à ce niveau après que l'on eut retiré dix centimètres cubes environ. Albumine : 0,60. Pas de lymphocytose, quelques hématies.

19 février 1921 : La ponction lombaire faite le 9 février a été suivie le soir de vomissements peu importants, le lendemain, le malade se trouvait même soulagé. Quelques jours après, il reprend ses maux de tête, puis brusquement son état s'aggrava ; le 17 février, douleurs violentes, nausées. On

avait décidé une intervention pour le 24, mais la céphalée redoubla d'intensité, et sans qu'il apparaisse de nouveaux signes, le malade est mort de syncope dans l'après-midi.

Le malade avait été examiné chaque jour avec soin et il n'avait présenté aucun symptôme local nouveau ni du côté des nerfs crâniens, ni du côté de la respiration et de la circulation.

Autopsie : Rien à noter à l'autopsie des viscères. Dans les centres nerveux, l'intérêt est limité à la tumeur et aux déformations secondaires qu'elle a provoquées.

On trouve dans le cervelet une tumeur de la grosseur d'une grosse noix qui occupe tout le IV^e ventricule. Elle paraît

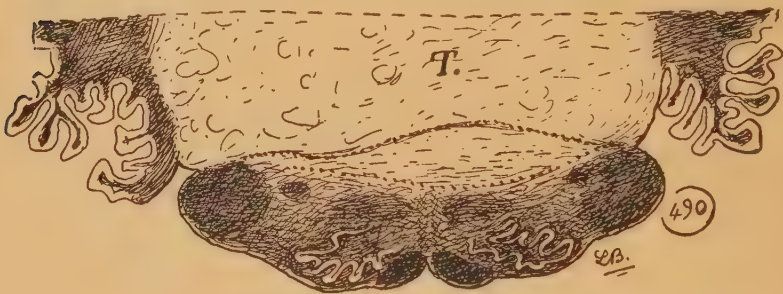


Fig. 1

Grande coupe histologique horizontale du bulbe.
(coloration de WEIGERT)

La tumeur (T) tient la place du ventricule et adhère à la partie postérieure du bulbe. La région ovale comprise entre les deux lignes pointillées contient à la fois les formations bulbaires de la calotte et de l'infiltration cancéreuse.

prendre naissance dans la lobule ; en avant, elle adhère le plancher du quatrième ventricule. Sur la section, elle a l'aspect des gliomes : certaines parties sont jaunes ou blanchâtres, un peu translucides, d'autres légèrement gélatineuses, d'autres fortement teintées de sang et truffées (fig. 1).

Le bulbe est considérablement aplati et très diminué d'épaisseur d'avant en arrière, avec une déformation à peu près symétrique qui l'étire fortement dans le sens transversal. Le maximum de la compression et de l'envahissement se fait au niveau de la bulbe dans toute la hauteur. A partir

de la protubérance, la tumeur cesse ; en *dehors de la légère déformation produite sur ce dernier organe* par la dilatation considérable du ventricule, il n'y a plus de lésions à ce niveau. Toutes les cavités ventriculaires sont dilatées très fortement et uniformément, aussi bien le IV^e ventricule qui forme un grand golfe dans sa région protubérantielle que l'Aqueduc de Sylvius où l'on passerait un gros crayon, puis les ventricules latéraux dont les cornes vont jusqu'aux pôles cérébraux et le III^e ventricule.

Au point de vue histologique :

1° *Caractères de la tumeur.* — En certains points, le tissu est constitué par des cellules à noyaux arrondis, de volume moyen, avec un protoplasma tenu, extrêmement ramifié, dont les prolongements s'entrecroisent d'une cellule à l'autre, en formant un réseau comme une toile d'araignée, ce qui donne tout à fait la figure de certains gliomes. En d'autres points, la tumeur prend des caractères des déformations méningées ; elle devient plus fibrillaire, avec des lacunes, de nombreux vaisseaux, et déformations concentriques hyalines, très analogues aux corps que l'on observe dans les tumeurs méningées. Il est probable que c'est au contact des tissus choroïdiens que le néoplasme a pris ces caractères. Nous n'insisterons pas davantage sur les particularités de structure proprement dite de la tumeur, qui dépasseraient le cadre de notre étude. Disons seulement que, dans les points où la tumeur adhère au plancher et le pénètre, elle prend les caractères très cellulaires, avec cellules en araignée qu'elle a dans les parties gliomateuses ; on note aussi, à mesure que le néoplasme pénètre dans la bulbe, une infiltration insensible, avec des cellules néoplasiques de plus en plus clairsemées qui se confondent peu à peu avec le tissu névroglique normal au point qu'il est impossible de dire exactement où commence et où finit la tumeur dans le plancher.

2° *Caractères des lésions bulbaires secondaires.* — Comme il a été dit précédemment, le bulbe est aplati dans le sens transversal, mais toutes ces formations sont bien reconnaissables. Les olives sont déformées et aplaties à peu près égale-

ment des deux côtés, mais bien nettes, les noyaux cellulaires dont les plus superficiels sont envahis par les cellules néoplasiques, sont bien reconnaissables, leurs cellules présentent pour quelques-unes de la chromatolyse et de l'atrophie, et

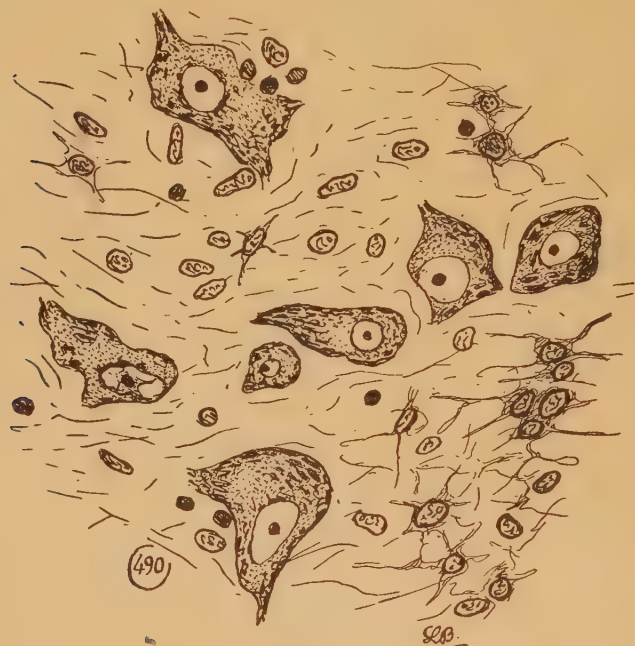


Fig. 2

Point pris dans le noyau moteur du glossopharyngien (Nissl). Les cellules présentent de légères altérations : 2 éléments à gauche sont en chromatolyse avec un peu de régression cellulaire. Dans les autres, les altérations sont minimales. Dans l'ensemble, la souffrance du noyau est encore peu importante et récente. Cependant, il y a déjà de l'infiltration cancéreuse dans ce noyau ; noyau cellulaire ressemblant à des noyaux névrogliques avec protoplasme étoilé, particulièrement à droite et en bas.

peut-être qu'un certain nombre ont disparu. Cependant, on est étonné de trouver ces noyaux en somme bien conservés. Sur les préparations traitées par la méthode de Bielchowsky, cette constatation est encore plus frappante (fig. 2 et 3).

En somme, les lésions sont caractérisées par une infiltration du bulbe avec élèvement dans le sens transversal, mais sans destruction importante, ni écrasement.

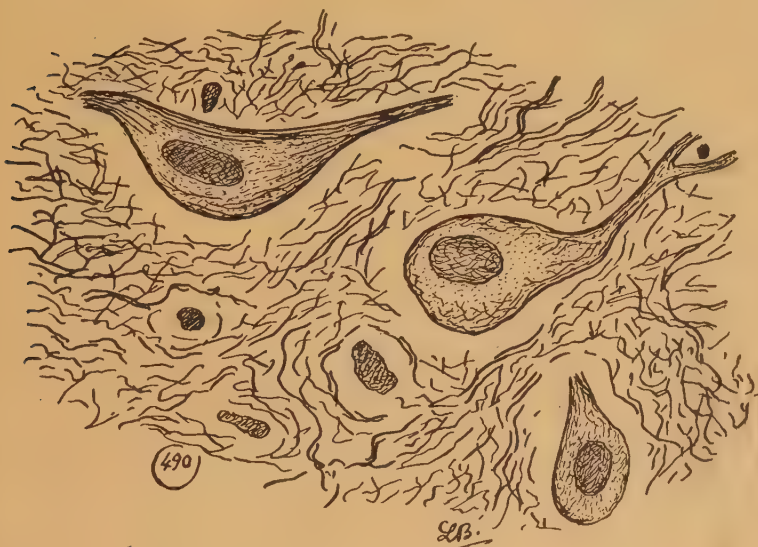


Fig. 3

Détails cellulaires après imprégnation à l'argent (BIEŁCHOWSKY) dans le même noyau que la figure précédente. Cellules en assez bon état de conservation avec le réseau intracellulaire un peu modifié, mais cependant encore visible.

Pathogénie.

Il ressort de notre observation personnelle qu'il n'y a aucun doute que le bulbe ait été fortement atteint, à l'œil nu cet organe est non seulement aplati et diminué d'épaisseur, mais encore adhérent avec la tumeur qui fait corps avec lui, l'infiltration cancéreuse vue au microscope a dissocié le tissu en con-

tact et s'engager dans son intérieur sous forme d'infiltration histologique.

Il existe donc une antithèse frappante entre cette apparence macroscopique de graves lésions et l'absence de symptômes bulbaires. Il nous semble qu'on doit trouver l'explication dans l'examen histologique, celui-ci nous a montré un étalement bulbaire avec infiltration par le néoplasme dans ses parties postérieures.

La manière de concevoir les différents mécanismes possibles ne peut qu'être la suivante :

Dans la majorité des cas de compression bulbaire, il se fait une atteinte plus ou moins localisée du bulbe, celui-ci ou bien cède au niveau du point atteint, ce qui avec l'adjonction de troubles vasculaires, produit de graves désordres locaux et conséquemment des symptômes; ou bien il résiste et la poussée se transmet au travers de sa masse restée résistante sur ses parties antérieures qui sont comprimées contre l'os (du même côté ou du côté opposé). Mais dans un cas comme le nôtre, aucun de ces mécanismes ne s'est produit, parce que : 1° la compression s'est faite très lentement sans brutalité; 2° parce que l'infiltration néoplasique, avec son apport de nouveaux vaisseaux, au lieu de détruire le tissu, l'a étiré, s'est substituée à lui sans le détruire, lui a donné une structure lâche capable de s'étaler devant la compression et de lui donner une forme nouvelle dans le sens transversal en rapport avec la place qui lui restait, et a permis ainsi à ces fibres et à ces centres de continuer à fonctionner.

Il est même possible, comme le prétend Cimbal, que l'épendyme s'épaississe au contact de la tumeur et préserve les cellules du bulbe, ce fait n'est pas réalisé dans notre cas, mais, dans d'autres circonstances, cela peut se voir.

Les observations qui vont suivre ne concernent pas les cas de compression par la tumeur cérébelleuse, nous les assimilons ici parce que l'absence de symptôme de retentissement a une certaine analogie avec les cas que nous étudions.

OBSERVATION II

Tumeur du quatrième ventricule avec symptôme d'altération de la région motrice de l'hémisphère cérébral.

(Par L.-B. BLUMENAU, de Saint-Petersbourg,
in *Revue Neurologique*, 1914.)

Chez une malade âgée de 25 ans, le rapporteur a observé tous les phénomènes caractéristiques d'une tumeur cérébrale dans la région motrice ; il y avait chez elle des accès convulsifs, avec perte de conscience, de caractère jacksonien.

Le tableau clinique donnait à supposer la présence de la tumeur dans la partie supérieure de la région inférieure de la zone motrice droite. L'opération démontra qu'il n'y avait point de tumeur dans la région en question. Mais à l'autopsie, on a trouvé une tumeur (épithéliome) dans la partie inférieure du quatrième ventricule ; les ventricules latéraux étaient très dilatés, surtout du côté droit ; c'est pourquoi s'explique en partie le début des convulsions à gauche. Il est intéressant de remarquer, dit l'auteur, que dans le cas donné, il n'y avait point de phénomènes bulbaires (hormis les bruits dans les oreilles et le hoquet).

OBSERVATION III

Gliome du bulbe avec diagnostic de céphalée occipitale de nature hystérique (?)

(Par WILKS, in *Nothnagel* : *Traité clinique et diagnostique
des maladies de l'encéphale*, Paris 1885.)

On reçoit au Guy's hospital une jeune fille qui depuis peu de jours se plaint d'une douleur à l'occiput, comme il existe aucune espèce d'autre symptôme morbide, on considère la douleur comme fonctionnelle, peut être de nature hystérique. Deux jours plus tard, le médecin de l'établissement, appelé auprès d'elle, la trouvait mourante; elle ne respirait plus. Comme le cœur continuait à battre, on pratiqua, huit heures durant, la respiration artificielle; celle-ci, même une fois ordonnée, le cœur battit encore pendant 25 minutes. A l'autopsie, on rencontre un gliome dans la moelle allongée, qui pénétrait et intéressait tous les centres importants de l'organe, y compris le quatrième ventricule; ce dernier était distendu par du liquide, et la surface en était granuleuse.

L'observation suivante sort un peu de notre cadre; elle concerne une tumeur localisée à la protubérance; c'est à cause de la même raison d'analogie que nous la publions ici.

OBSERVATION III

Tumeur de la protubérance avec symptômes cérébelleux et troubles de la déglutition à la période terminale.

(Par BIERMER, in *Nothnagel* : *Traité clinique et diagnostique
des maladies de l'encéphale*. Paris, 1885.)

Homme de 53 ans chez lequel apparaissent dans le cours de quelques années de la migraine, de l'embarras de la parole et du chancellement. Quand on l'examine, ce qui frappe en dehors de son habitus stupide et égaré, c'est l'incertitude, l'oscillation de la démarche; il marche comme un

homme ivre, et l'on constate à plusieurs reprises une tendance prédominante à tomber en arrière. Il s'exprime avec une assez grande difficulté, en balbutiant, mais tire la langue droite, sans qu'elle dévie latéralement. Léger strabisme divergent de l'œil droit; pupilles également dilatées des deux côtés. Nulle paralysie, nul phénomène d'excitation, ailleurs; dans la sphère des nerfs crâniens moteurs et sensitifs, nulle part non plus; les extrémités ne sont le siège d'une paralysie motrice perceptible ou d'une anesthésie accentuée. Plus tard, accroissement de la stupeur, évacuation involontaire de l'urine et des matières; dans les huit derniers jours de sa vie, difficulté considérable de la déglutition. L'autopsie montre que la protubérance entière est transformée en une masse néoplasique, grosse à peu près comme une noix, ferme, lardacée (que le microscope démontre être un cancer fibreux). La tumeur a une hauteur de 11 lignes de Paris; son plus grand diamètre longitudinal est de 14 lignes 1/2 et sa largeur de 13 lignes. On ne trouve dans tout son domaine aucun élément nerveux. Au-dessus de la tumeur existe une couche épaisse de quelques lignes constituées par des faisceaux blancs conservés, qui, dans le sens de la moëlle allongée, gagnent les pèdoncules cérébraux. Nerfs crâniens indemmes d'anomalies perceptibles. Cervelet assez ferme et congestionné, d'ailleurs dénué d'altération. Tubercules quadrijumeaux aplatis en une couche épaisse d'une ligne et demie environ, faciles à déchirer, mais ne témoignant pas d'une évidente altération de structure. Ecorce du cerveau un peu réduite. Ventricules latéraux un peu dilatés.

OBSERVATION IV

Tumeur du plancher du quatrième ventricule, avec vomissements incoercibles simulant le tabès.

(Par J. PAVIOT, in *Revue Neurologique*, 1903.)

Homme de 45 ans, entré le 8 décembre 1902, mort le 24 juin 1903. Comme antécédent pathologique : chancre induré à 27 ans, suivi d'accidents secondaires, soigné par le traitement mixte.

A 33 ans, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et en ceinture.

Il y a un an, apparition de céphalée intense, nocturnes et diurnes ; en même temps apparaissaient des crises épileptiformes, affaiblissement progressif de la vue, les douleurs lancinantes et en ceinture étaient réapparues.

A l'entrée, on est frappé de la difficulté et de la lenteur avec lesquelles il exécute tous ses mouvements. Aussi, lorsqu'il est assis sur le bord de son lit, ce n'est que lentement et très laborieusement qu'il relève ses jambes pour se coucher. De même, lorsqu'il est étendu sur le dos ou le côté, il ne réussit à se redresser et à s'asseoir que très lentement et avec l'aide de quelqu'un. Il ne peut s'habiller tout seul. Il a de la peine à s'asseoir et finit par se laisser tomber sur la chaise.

Diminution de force à tous les membres, aussi bien à l'extension que la flexion. La démarche est lente et mal assurée, mais il ne jette pas les jambes et ne talonne pas sensiblement. Il y a des mouvements d'oscillation quand les talons sont joints.

Réflexes rotuliens et achiléens paraissent complètement abolis. Troubles de sensibilité très nets, plaques d'anesthésie irrégulières, et irrégulièrement disséminées sur le tronc et les membres; elles sont de faible étendue, cédant rapidement à la sommation, bien qu'insensible au moment où l'épingle les rencontre.

Réflexes sensitifs, plantaires, crémastériens, abdominaux intacts. Pas d'asymétrie faciale, pas de déviation de la langue, qui n'a pas de tremblements. Goût intact. Pas de troubles de la parole. Il aurait beaucoup perdu de souvenirs. D'ailleurs l'affaiblissement intellectuel paraît notable ; cependant il se rend compte de son état, s'en attriste, déplore ces conséquences lointaines de la syphilis.

Constipation opiniâtre suivie de diarrhée profuse.

Le 22 juin 1903, les diarrhées cessent, le malade a eu un premier vomissement, lequel va continuer jusqu'à sa mort. Ces vomissements sont du type cérébral, c'est-à-dire sans effort, et les matières vomies sont brunâtres, à odeur fécaloïde; à aucun moment elles n'ont été porracées, craignant à une occlusion intestinale; on a fait une laparatomie, qui n'a

permis d'ailleurs de découvrir ni tumeur ni sténose sur le trajet de l'intestin. Pas de péritonite, pas d'anse intestinale dilatée ou congestionnée.

Le 23 juin 1903 : le malade est très déprimé, les vomissements sont moins fréquents.

Le 24 juin, l'état déprimé s'accroît, il y a de la somnolence, la température le soir a atteint 39°4 dans la nuit, le coma s'est installé, et il est mort à 4 heures.

L'autopsie montra que le péritoine ne contenait ni liquide ni pus, et n'a pas de vascularisation anormale.

L'intestin ouvert du pylore à l'anus n'offre ni stricture ni tumeur. L'estomac et ses orifices sont intacts. Rien à signaler au cerveau ni à la cervelle.

La section du vermis cérébelleux supérieur, destiné à découvrir le plancher du quatrième ventricule, met en vue une tumeur qui l'occupe tout entier ; elle n'est reliée au vermis que par quelques tractus cellulaires. L'hémisphère cérébelleux gauche n'affectant avec elle que des rapports de contiguité est facilement récliné en dehors et séparé. On voit alors couchée sur le plancher une petite masse blanche molle ovoïde, de volume d'un œuf de pigeon, intérieurement accolée à droite à une autre masse bleuâtre, presque noire, qui disparaît à peu près complètement dans le récessus latéral droit du ventricule, semblant plonger dans le hile de l'hémisphère cérébelleux droit.

Le néoplasme n'est uni au plancher ventriculaire que par quelques bribes lâches et fragiles, de même à droite ; la partie qui s'insinue profondément dans le tube de l'hémisphère cérébelleux droit est facilement énucléée. Mais le plancher a été fortement comprimé et étalé, non seulement ses saillies ordinaires sont nivelées, mais il porte des empreintes de la tumeur.

OBSERVATION V (*sous traduction*)

(Par BRUNS, in *Die Geschwulste des Nervensystems*,
Berlin, 1908.)

La compression bilatérale du bulbe par une tumeur occupant tout le ventricule est tout à fait comparable à celle de notre observation personnelle. Malheureusement, l'auteur n'en donne pas de description clinique ; il dit seulement au chapitre des symptômes bulbaires que le bulbe peut supporter une compression très marquée sans être complètement troublé dans ses fonctions.

OBSERVATION VI (*sous traduction*)

Ostéo-sarcome du vermis ayant envahi le plancher du quatrième ventricule avec maximum de compression sur l'entrecroisement du ruban de Reil, et donnant lieu à une absence de troubles sensitifs et de l'insignifiance des symptômes nucléaires.

(Par JACOBSON et JAMANE, in *Archiv. für Psychiatrie*,
tome XXIX, 1897.)

Enfant de 5 ans. La maladie a débuté par de la céphalée frontale, puis occipitale, accompagnée de vomissements. Ces accidents disparurent à deux reprises. En même temps apparaissaient la raideur de la nuque et une paralysie flasque totale. Affaiblissement de la vue à gauche, stase pupillaire ; les pupilles sont égales, pas de paralysies oculaires. Pas de paralysie du facial supérieur ; par contre, parésie faciale inférieure droite. La langue est légèrement déviée à gauche. *Il n'y avait pas de troubles de déglutition. Sensibilité intacte.* Les reflexes rotuliens sont un peu vifs, égaux des deux côtés.

Le 13 août, le malade pouvait bouger un peu la main gauche.

Le 26 août : nouvelle amélioration ; le soir, syncope et collapsus.

Le 27 août, l'état est le même que la veille ; brusquement,

vers 7 heures et demie du matin, l'enfant meurt. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur du vermis ayant envahi tout le plancher du quatrième ventricule et pénétrant dans le canal rachidien (fig. 6). Le maximum de la compression siège au niveau de l'entrecroisement du ruban de Reil.



Fig. 4

Exemple de tumeur du quatrième ventricule adhérent au bulbe. Observation empruntée à JACOBSON. A rapprocher de notre observation. Vu sur une coupe histologique transversale du bulbe ; la tumeur en pointillé.

L'anatomie microscopique a montré que c'était un ostéosarcome. Comme lésions dégénératives, on ne les a trouvées qu'au niveau des faisceaux pyramidaux sortant à droite et sur les faisceaux de Gowers de ce côté.

(In *Aus der Königl. nervenkl. zu Breslau,*

49, BAND, Berlin, 1912.)

Zur diagnose der tumoren des IV^e ventrikels und des idiopathischen hydrocéphalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. (Von Bonhöffer.)

Jeune homme, 20 ans. Rien dans l'antécédent héréditaire, céphalée depuis février 1910, surtout la nuit et le matin, diminuant sans cesser complètement pendant l'après-midi. Bientôt apparurent des douleurs de la nuque que le patient s'immobilisait. Amélioration de vomissements.

A l'examen (22 avril 1910), mauvais état général. Thorax rachitique. Pas de sucre, ni d'albumine. Pouls : 78. Température, 36°4.

Maux de tête, vertiges, persistent. Mouvements passifs de la tête limités dans tous les sens. Sensibilité des émergences des nerfs occipitaux et des trijumeaux.

L'épaule gauche est un peu plus élevée que celle de droite. Le sterno-cléido-mastoïdien plus faible à gauche que le droit.

L'odorat est normal. L'atrophie optique au début à gauche. Stase pupillaire en voie de disparition.

A droite, atrophie du nerf optique.

Abolition du réflexe cornéen à gauche.

Le facial buccal est moins innervé à droite. Rien au facial supérieur.

Rien aux oreilles et à la gorge ni à la langue.

Pas de troubles de goût. Pas de modification des réflexes cutanés et tendineux. Pas de Babinski.

Légère tendance à pencher à droite dans la marche, au début, puis titubation des deux côtés.

Romberg léger, légère ataxie et hypotonie des jambes au lit. Ponction lombaire : augmentation modérée de lymphocytes, grande proportion d'albumine.

Le 3 mai 1910 : De grand matin, brusque obnubilation qui devient coma dans l'après-midi.

Le soir, cyanose, mort à 3 heures.

Autopsie. — Rien aux viscères, crâne aminci, adhérence de la dure-mère à la voûte. Circonvolutions aplaties.

Fluctuation du ventricule. Cervelet comprimé.

Le quatrième ventricule est rempli par une tumeur, mais la partie inférieure du Thalamus est libre. La tumeur est confondue avec l'épendyme du quatrième ventricule et entre profondément dans le bulbe et la protubérance.

La tumeur a distendu le quatrième ventricule surtout en avant et en haut.



Fig. 5

Exemple de tumeur du quatrième ventricule adhérent à la protubérance et au bulbe avec hydropisie secondaire du ventricule moyen. Cas présentant quelque analogie avec notre observation (empruntée à BONHOEFFER). Vue microscopique sur une section longitudinale.

CHAPITRE V

Diagnostic.

Le diagnostic d'une compression du bulbe par les tumeurs du cervelet se heurte à des difficultés sans nombre. Cela tient à ce que les connexions entre le cervelet et le bulbe réalisent une telle contiguité que dans les cas à symptômes mixtes, il est au premier abord souvent impossible de savoir si la lésion initiale est dans le cervelet ou dans le bulbe.

La connaissance de l'ordre par lequel l'une des catégories du syndrome (cérébelleux ou bulbaire) a débuté permet cependant, dans la majorité des cas, d'arriver à déterminer la localisation des lésions. Mais, à côté de cela, il est d'autres difficultés plus grandes, telles que l'hypertension intracrânienne, qui est la règle dans les cas de tumeurs et dont l'accroissement excessif a pu masquer les symptômes de localisation ; la prédominance ou l'absence du syndrome bulbaire par rapport aux symptômes cérébelleux, malgré que dans l'un ou l'autre cas ces deux organes soient le siège d'une compression indiscutable ; enfin, l'hydro-

céphalie idiopathique ou congénitale peut à elle seule déterminer des symptômes de localisation suffisamment nets pour faire porter à tort le diagnostic d'une tumeur inexistante.

La notion de difficultés une fois exposée, voyons comment nous pourrions résoudre le problème du diagnostic différentiel dans les cas simples et quelles sont les affections qui peuvent prêter à confusion pour le sujet que nous étudions.

Disons de suite que les troubles de la tension intracrânienne (céphalée, vertiges, vomissements), fréquents dans les manifestations cancéreuses de l'encéphale en général, ne constituent cependant pas un précieux élément de diagnostic, tout au plus elles permettront d'emblée d'éliminer la sclérose en plaques (forme bulbo-cérébelleuse) ou les affections voisines.

L'évolution dans le temps de l'ordre d'apparition de chacun des symptômes nous retiendra davantage.

Dans les *tumeurs du bulbe avec complications cérébelleuses*, les symptômes de troubles nucléaires et de l'altération de la voie sensitive passent généralement au premier plan, frustes dans nombre de cas il est vrai, mais d'une façon générale ils sont encore faciles de mettre en évidence ; les symptômes cérébelleux, si on les rencontre, viennent bien après, et encore il y a lieu d'étendre à ce terme tous les troubles de l'équilibration et de la coordination, car même dans les cas de complications, le syndrome cérébelleux n'est pas toujours complet.

Cependant, on peut voir des lésions non néoplasiques du bulbe qui, par l'atteinte des voies bulbo-céré-

belleuses, donnent des symptômes à type cérébelleux immédiats ; ces derniers sont représentés par le syndrome de Babinski-Nageotte, analysé dans un chapitre précédent, mais la prédominance de symptômes bulbaires proprement dits fait soupçonner d'avance que la lésion initiale est dans le bulbe. En outre, il s'agit ordinairement des maladies vasculaires; leur reconnaissance permet d'emblée d'éliminer le diagnostic de tumeurs.

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, en raison de leurs caractères d'être anatomiquement énucléables et opératoirement curables, méritent d'attirer notre attention. Cliniquement, comme dans les tumeurs bulbaires à complications cérébelleuses, la tumeur rencontre d'abord les nerfs à fonctions hautement différenciées, l'accoustique, l'intermédiaire, le facial, plus tard le moteur oculaire externe, les nerfs mixtes: glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal; ce n'est que plus tard que la tumeur va repousser et détruire le cervelet. Il s'ensuit que dans cette affection le syndrome des nerfs craniens précède le syndrome cérébelleux. Le diagnostic se fera sur la particularité qu'affecte la tumeur de comprimer de préférence certains nerfs craniens à l'encontre de ce qu'on voit dans les tumeurs bulbaires et dans les tumeurs cérébelleuses qui lèsent les noyaux bulbaires indifféremment. Les symptômes prémonitoires appartiennent dans ce chapitre à ceux de l'atteinte des nerfs auditifs et glosso-pharyngien. Il est remarquable que malgré le voisinage du nerf facial aux deux nerfs précédents, il n'est pas constamment lésé; en tout cas, sa com-

pression ne se révèle pas par une paralysie intense. Ajoutons que c'est dans cette maladie que les hémiparésies ou hémiplégies se retrouvent avec le plus de fréquence; c'est souvent pendant des années que ces symptômes tronculaires restent isolés; on trouve des délais de 10 à 15 ans.

Les affections diffuses du névraxe avec prédominance de forme bulbo-cérébelleuse, dont la sclérose en plaques peuvent aussi amener des doutes sur le terrain de diagnostic, d'autant que dans les compressions bulbaires on peut noter des tremblements intentionnels comme dans la sclérose; mais ils ne sont pas aussi nettement rythmiques, progressivement croissants d'intensité et d'amplitude à mesure qu'on approche du but. Il y a plutôt de l'ataxie, irrégulière, et consiste en un mélange de tremblement et d'incoordination; de plus, ces mouvements ne cessent pas complètement par le repos.

Comme troubles des nerfs crâniens, on note de même dans la sclérose en plaques des troubles visuels transitoires, ceux de la déglutition et tous les symptômes d'une paralysie bulbaire progressive, mais généralement pas de paralysies proprement dites, ni de douleurs.

En définitive, il y a de plus grandes analogies symptomatologiques entre les tumeurs bulbaires ou compression du bulbe et la sclérose en plaques, le caractère spécial de tremblement ne suffit pas à distinguer les trois affections.

On admettra l'existence d'un néoplasme bulbaire ou cérébelleux lorsqu'on constatera une céphalée intense,

des vomissements et de la torpeur cérébrale, symptômes qui manquent dans la sclérose en plaques ; en outre, l'évolution dans les tumeurs est lentement progressive, tandis que dans la sclérose en plaques la marche de la maladie est irrégulière. Enfin, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut être utile : dans la sclérose, ce liquide est normal ; dans les syphilis diffuses il contient de nombreux lymphocytes. Dans les tumeurs, il y a ou une augmentation de tension ou de l'hyperalbuminose.

Diagnostic de la localisation

A. — COMPRESSION UNILATÉRALE

Ordinairement, on donne comme signes : le souvenir d'une unilatéralité du syndrome cérébelleux existant antérieurement aux troubles bulbaires ; apparition des symptômes nucléaires de même côté que le syndrome cérébelleux ; troubles de la sensibilité du côté homonyme de la lésion.

B. — COMPRESSION BILATÉRALE

La constatation des troubles d'équilibre et de la coordination égaux d'intensité des deux côtés, précédant longtemps avant les troubles bulbaires de même bilatéraux, rend ce diagnostic assez facile.

C. — TUMEURS MULTIPLES

C'est le cas où le bulbe, aussi bien que le cervelet, sont le siège de deux tumeurs distinctes ; le diagnostic

différentiel n'est guère possible avec le cas de compression unilatérale, tant est si bien que le néoplasme bulbaire est de même côté que celui du cervelet et que les symptômes des deux formes anatomiques se confondent. La difficulté se retrouve pour le cas où la tumeur bulbaire occupe une situation diamétralement opposée à la lésion cérébelleuse, du fait que nous savons qu'une tumeur cérébelleuse, dans des formes atypiques, puisse comprimer par action controlatérale les formations bulbaires du côté opposé.

D.— COMPRESSION PAR REFOULEMENT D'ARRIÈRE EN AVANT
ET ÉCRASEMENT DU BULBE CONTRE L'OS.

Il y a lieu de différencier ce cas avec les tumeurs cancéreuses des régions osseuses de la fosse postérieure. Le plus souvent, ces derniers ont des symptômes tout à fait comparables à ceux du mal sous-occipital : raideur de la nuque, immobilité de la tête, que le malade soutient entre ses deux mains, et si les hémiparalysies et les hémiatrophies de la langue se voient comme dans la compression par refoulement postéro-antérieur, les symptômes cérébelleux et les troubles sensitifs en font toujours défaut.

Pronostic.

Le pronostic de compression du bulbe par une tumeur cérébelleuse reste sévère, bien que, anatomiquement la compression puisse être ancienne. Les cas de silence bulbaire malgré la compression ne suffisent pas pour modifier la gravité du pronostic. Quoiqu'on en dise, la résistance bulbaire, telle qu'elle est démontrée, peut fléchir d'un jour à l'autre brusquement, et cela sans qu'aucun signe d'atteinte de cet organe ne se révèle. Le sujet est emporté par une paralysie bulbaire foudroyante. (Voir l'Observation de notre cas personnel).

D'ailleurs, l'aggravation est progressive, les céphalées sont intolérables, l'affaiblissement intellectuel sans perte de conscience rendent la situation de ces malades particulièrement misérable. La survie, qui ne dépasse guère deux ou trois ans, et la mort survient au milieu d'un état cachectique très prononcé : ils ont de l'amaigrissement, de l'anorexie; les troubles de déglutition amènent les malades à avaler de travers, et l'asphyxie qui résulte de l'entrée des aliments dans les voies respiratoires est la fin terminale. Par atteinte des noyaux pneumogastriques, on assiste encore à des troubles circulatoires et respiratoires concomittants et secondairement la mort subite par arrêt respiratoire.

Indications thérapeutiques.

Le traitement chirurgical restera toujours un des problèmes les plus redoutés en ce qui concerne les maladies de l'encéphale ; dans le cas particulier, la connaissance du siège exact et la constatation d'une tumeur relativement petite peuvent justifier l'opportunité d'une intervention radicale ; mais en dehors de ces deux conditions, l'opération doit être palliative. On espère diminuer ainsi les souffrances des malades ou arrêter les progrès des lésions de compression en provoquant l'évacuation du liquide céphalo-rachidien. C'est dans ce but qu'on a recours à la ponction ventriculaire (Keen-Bergmann) et à la ponction lombaire (Quincke). Ces deux opérations sont extrêmement dangereuses et doivent être rejetées. La trépanation décompressive comporte au contraire beaucoup moins de risques, et malgré que la statistique de décès qu'on enregistre encore à la suite de cette opération soit encore élevée à l'heure actuelle, elle reste le traitement de choix.

Notre cas personnel (P. Charles) est très éloquent à ce point de vue : la trépanation a non seulement fait disparaître les symptômes bulbo-cérébelleux, mais encore les troubles visuels sont considérablement amoindris. Si ce n'est les céphalées qui reviennent de

temps à autre, le sujet peut être considéré comme guéri.

On a eu des nouvelles très récentes de notre malade, qui travaille à l'heure actuelle (forgeron). Tout fait supposer que la marche n'en continuera pas moins; il aura eu seulement une survie de quelques années, mais elle est très appréciable. Mettant en cause la tumeur comme responsable de la réapparition de ces symptômes, les plus chauds partisans de l'extirpation préfèrent l'intervention radicale. Tel n'est pas notre avis, car s'il est avéré que la trépanation décompressive n'amène pas une guérison définitive, du moins laisse-t-elle cet espoir de prolonger la vie du malade pour un temps qui est loin d'être négligeable. Quant à l'opération radicale, à part les cas de tumeurs encapsulées, par suite facilement énucléables, et susceptibles de guérir, dans la grande majorité des cas, l'extirpation a toujours été funeste.

Nous ne prétendons pas que la trépanation décompressive soit toujours sans dangers et qu'elle amène toujours des améliorations; les exemples sont aussi nombreux où les malades n'ont pas survécu au choc opératoire; mais étant donné que le pourcentage de survie est autrement supérieur à celui de toute autre opération, il faut estimer que nous n'avons vraiment pas de choix.

OBSERVATION VI (Inédite)

*Tumeur secondaire du rein à localisation cérébelleuse avec
compression unilatérale du bulbe*

D... Barthélemy, tailleur d'habits, 51 ans. Entré dans le service le 6 décembre 1909, mort le 27 décembre.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Marié, quatre enfants, tous bien portants, l'un tué à la guerre.

Bonne santé antérieure. Pas de syphilis connue. Alcoolisme léger.

Il y a 3 ans, le malade a eu une chute de tramways sans conséquences graves ; mais, à partir de ce moment, il s'aperçoit une douleur dans la région lombaire gauche ; néanmoins, il a continué à travailler pendant un an, époque à laquelle il a dû se faire hospitaliser dans un service d'urologie (Docteur Gayet) ; on lui a fait une néphrectomie pour tumeur du rein gauche. Suites excellentes ; le malade put ensuite reprendre son travail, sans fatigue, pendant l'espace de 7 mois. Il doit alors à nouveau interrompre son travail pour faiblesse générale (août 1919). Il se plaint notamment d'être fatigué au moindre effort, et les douleurs de la région lombaire sont revenues.

Anorexie, amaigrissement, 5 jours avant l'entrée ; dans le service, le malade, qui avait conservé un peu de travail chez lui, est obligé de cesser complètement, parce qu'il devient maladif et ne peut plus coudre. Des troubles de la démarche apparaissent à ce moment.

A l'entrée (6 décembre), les troubles de démarche sont très nets et très accentués ; le malade lance ses jambes ; il y a de l'asynergie dans tous les membres inférieurs et du tronc (épreuve de la marche du talon sur genou...) qui existe aussi bien les yeux fermés qu'ouverts. Pas de dysmétrie nette. Pas d'ataxie statique. Pas de perte notable de la force musculaire. Les réflexes rotuliens sont un peu plus forts à gauche.

Aux membres supérieurs, pas de perte de force musculaire non plus ; les mouvements sont lents et légèrement dysmétriques (épreuve du doigt sur le nez...).

Les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que la droite. Il existe en même temps du nystagmus pour la vision à droite.

Voix nasonnée. A l'examen de la gorge, *une très légère paresse du voile du palais à droite, tendance du mouvement de rideau du pharynx. De temps à autre, il y a du reflux nasal dans la déglutition céphalée.* Nausées!

Ponction lombaire : liquide clair, tension 20 (malade couché), 3 lymphocytes par bande de cellule de Nageotte.

Le 16 décembre, le malade présente nettement une démarche cérébelleuse.

Aux membres inférieurs : pas d'atrophie, pas de paralysie, pas d'ataxie statique, asynergie notable aussi bien les yeux fermés qu'ouverts, quoique un peu plus accentuée dans le premier cas, plus marquée à droite qu'à gauche.

Les réflexes rotuliens sont diminués surtout à droite. Réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes plantaires sont difficiles à apprécier ; à certain moment, on semblerait avoir l'impression qu'il y a une légère extension à droite, mais ce n'est pas certain. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis.

Pas de troubles de sensibilité.

Deux nodosités sous-cutanées indolores à la face interne de la cuisse gauche.

Aux membres supérieurs, pas d'atrophie, pas de paralysie, pas de troubles de sensibilité.

Les réflexes tendineux sont diminués.

Il y a un certain degré d'adiadococinésie dans les mouvements de pronation de supination, de flexion et d'extension de l'avant-bras. Et ceci semble plus forte à gauche qu'à droite.

Pas de dysmétrie nette dans l'épreuve de renversement de main et de préhension.

Aggravation notable au point de vue des nerfs crâniens dont l'atteinte était à peine esquissée à l'entrée.

La XII^e paire ne paraît pas intéressée, rien à la langue, rien non plus dans le domaine externe du XI.

Pas de troubles du muscle sterno-cléido-mastoïdien ni du trapèze. La X^e paire et la partie interne du XI sont très touchées, de même que la IX^e paire.

Examen laryngoscopique (Docteur Lannois) : Paralyse de la corde vocale droite. Paralyse unilatérale droite du voile du palais. Parésie générale de la musculature pharyngée. Voix bitonale, nasonnée. Reflux des liquides dans les fosses nasales.

Les nerfs plus élevés ne paraissent pas atteints. Pas de troubles d'acuité auditive. Pas de vertige. Pas de paralysie faciale ni paralysie externe de l'œil. Pas de troubles de sensibilité objective de la face et des lèvres, mais il existe *une douleur invétérée au niveau de la face interne de la joue gauche ainsi qu'à la déglutition au niveau du pharynx gauche sans qu'il y ait aucune lésion locale.*

Au niveau de l'appareil oculaire, comme il a été noté plus haut, aucune paralysie, les pupilles légèrement inégales, la gauche plus grande que la droite. Les réflexes lumineux sont cependant conservés ; il semble bien que les modifications pupillaires soient dues tout simplement à un trouble affectant le domaine du sympathique. Nystagmus dans tous les mouvements extrêmes. Pas de troubles de la vision, ni œdème de la papille.

Symptômes généraux : déjà très marqués à l'entrée, deviennent plus accentués. Etat anémique. Amaigrissement. Faiblesse générale et les symptômes du type d'hypertension : céphalées violentes, occipitales, permanentes, réveillées par les mouvements ; ainsi il suffit que le malade remue sa tête sur l'oreiller pour que ces maux de tête se déclanchent avec une exacerbation intense. Il y a eu deux vomissements avec nausées pénibles. Pas d'insomnie ; mais il y a quelquefois des accès d'agitation avec somnambulisme.

Pouls 72. Wassermann du sang négatif.

Le 27 décembre, le malade est décédé aujourd'hui. Pas de symptômes nouveaux. On a noté seulement depuis une dizaine de jours que les symptômes cérébelleux étaient manifestement moins apparents aux membres inférieurs, peut-être imputables à l'affaiblissement.

L'état cachectique et anémique est augmenté de jour en jour ainsi que les symptômes généraux de réaction encéphalique. Le simple passage de la station couchée à la station assise dans le lit provoquait de la lourdeur de tête avec état vertigineux. Le malade ne peut plus se lever et les troubles

de la déglutition et de la parole ont pris une importance extrême.

En raison de quelques signes cérébelleux qui étaient plus marqués du côté gauche, lorsque ont commencé à apparaître des symptômes de voile à droite, on avait pensé un instant à des noyaux de généralisation multiple ; plus tard, devant la progression régulière des symptômes du côté des nerfs crâniens, on a fait le diagnostic de lésion unique à droite, en négligeant la prédominance légère de quelques signes cérébelleux à gauche ; on pouvait penser à une lésion cérébelleuse avec compression du bulbe ou à un noyau extérieur comprimant à la fois les nerfs et les voies cérébelleuses, mais on s'était arrêté à la première hypothèse (noyau du lobe droit du cervelet avec compression bulbaire) parce qu'il n'existait pour ainsi dire pas de phénomènes douloureux et surtout parce que les troubles cérébelleux avaient précédé les troubles bulbaires ; en effet, les premiers (troubles cérébelleux) avaient débuté dès avant l'entrée du service ; le malade avait dû cesser son travail pour maladresse des mains, et certainement, à ce moment, ces troubles devaient exister déjà depuis quelque temps.

Autopsie. — Rien à signaler dans les viscères. Rien à noter non plus au cerveau ; en particulier, pas d'hydrocéphalée.

On trouve dans le lobe droit du cervelet un noyau assez volumineux, gros comme un petit œuf, formé de lobules arrondis, les uns blanchâtres, les autres rouges ou noirs, finement dessinés et qui donnent l'impression de noyaux conglomérés d'une tumeur secondaire ; d'ailleurs, à l'examen histologique, en se trouve en présence de productions qui ont nettement le caractère des tumeurs du rein à grandes cellules claires.

La tumeur vient comprimer le bulbe et déforme obliquement sa partie droite, comme on peut le voir sur la figure (fig. 6) qui correspond à la zone de compression maxima, c'est-à-dire au niveau du noyau de la racine de la IX^e paire, toute la moitié gauche du bulbe est sensiblement normale, tandis que la moitié droite forme un triangle aplati, dont le grand côté, légèrement concave, est représenté par le plancher et la zone

de pédoncule cérébelleux inférieur, les deux autres côtés étant représentés par la pyramide et par le raphé médian qui, lui, est convexe. Il y a donc une très grosse compression de toute la calotte bulbaire du côté droit.

Cependant, à l'examen histologique, les centres bulbaires sont bien conservés, *exception faite pour le IX^e dont les cellules sont dispersées*, mais dont on retrouve encore quelques-unes. D'autres formations, comme la substance gélatineuse de Rolando sont déformées avec de bonnes cellules. Par contre,



Fig. 6

Grande coupe histologique du bulbe (Coloration de WEIGERT). Ecrasement de la moitié droite du bulbe par la tumeur (T). Retentissement bulbaire du même côté que la tumeur, soit par l'écrasement du plancher, soit par le coincement des troncs nerveux à leurs sorties, comme on le voit ici pour le glosso-pharyngien (IX).

L'émergence de la IX^e paire est fortement pincée, comme coincée dans son sillon, et de nombreuses fibres sont en voie de dégénérescence. Cette atteinte du glosso-pharyngien est due certainement en partie à la compression du noyau ; mais il est remarquable de voir comme le point du nerf à l'émergence est écrasé. On s'explique très bien comment cette compression tronculaire peut intervenir dans la pathogénie des symptômes et comment dans d'autres cas un des nerfs bulbaires peut souffrir simplement par la compression à sa sor-

tie du névraxe contre l'os, si les parties du bulbe avoisinant la tumeur résistent à la compression immédiate. On comprend aussi comment dans d'autres cas celle-la doit se transmettre en diagonale et écraser l'émergence des nerfs crâniens du côté opposé entre le tissu résistant du massif pyramidal et du corps restiforme d'une part, et l'os d'autre part. C'est ainsi qu'apparaîtraient les symptômes controlatéraux dont nous avons parlé plus haut.

OBSERVATION VII (Inédite)

Diagnostic d'une tumeur cérébelleuse probable avec retentissement bulbaire

P., Charles, 23 ans, forgeron. Entré le 22 avril 1920, opéré le 7 mai 1920 ; quitte le service en novembre.

Père bien portant, un peu alcoolique. Mère morte dans un asile d'aliénés. Quatre frères et sœurs en bonne santé, une morte à 32 ans de la grippe.

Bonne santé antérieure, sans syphilis, ni éthylisme.

En 1913, scarlatine avec néphrite et albuminurie intermittente depuis.

Le malade entre dans le service pour des céphalées, nausées et vertiges. Ces maux de tête auraient débuté il y a 4 mois 1/2, qui ne vont qu'en progressant. Il n'y a aucune période d'accalmie, et les moindres efforts les augmentent. Depuis deux mois, ils entraînent de la lourdeur. Lorsque le malade est endormi, il est difficile à réveiller, et il reste hébété au réveil ; il y a, en outre, de l'incertitude de la marche, il est comme « saoul » en venant de son travail ; d'ailleurs, il a dû cesser le travail depuis six semaines.

L'état ébrieux s'accompagne de vertiges, de nausées et de vomissements incoercibles quotidiens.

Depuis un mois, les nausées sont moins fréquentes, et les vomissements s'accompagnent d'efforts, deviennent bilieux, alors qu'au début ils étaient alimentaires.

Aucun trouble du côté des oreilles dans les antécédents ; jamais de température.

Examen à l'entrée. — Syndrome cérébelleux bien net : aux membres supérieurs, maladresse dans les mouvements des deux mains avec dysmétrie des deux côtés et adiadococinésie particulièrement marquée à droite ;

Aux membres inférieurs, pas d'incoordination dans les épreuves au lit. Pas d'ataxie statique. Réflexes rotuliens et achilléens normaux ; les réflexes du membre supérieur sont un peu vifs. Pas de Babinski ni trépidation épileptoïde.

On ne peut étudier ni la station debout ni à la marche, le malade étant trop céphalalgique et trop nauséux, c'est à peine si on peut le faire asseoir. Rien à la face ni à l'appareil oculo-moteur.

Les céphalées sont intolérables et siègent surtout à la nuque. Raideur de la nuque très marquée.

Sensibilité objective normale.

Rien au cœur ni aux poumons.

Gros disque d'albumine dans l'urine.

Le 27 avril, on a cherché le rapport qui pouvait exister entre les troubles et l'albumine. Il y a deux mois, on l'a mis au régime lacté pendant une dizaine de jours, sans qu'il y ait une légère modification de douleurs ; depuis, il est au régime lacto-végétarien ; hier soir, il n'avait plus que des traces d'albumine, et cependant les troubles généraux s'aggravent ; on repousse donc l'hypothèse de troubles d'origine néphritique. On avait d'ailleurs institué, avant l'entrée dans le service, un essai de traitement de biiodure qui n'avait donné aucun résultat appréciable ; la quantité d'albumine restait sensiblement la même.

Pas de dyschromatopsie, mais, depuis quatre jours, on a observé une tache noire dans le champ visuel du côté droit.

Le fond d'œil avait été examiné il y a six jours et avait montré des papilles floues sans saillies apparentes.

Ponction lombaire. — Tension 35 (au manomètre Claude, malade couché), liquide clair, 2 à 3 lymphocytes par bande de cellule de Nageote. Albumine très augmentée à l'acide ; on n'a pu la doser, parce qu'on s'est borné à retirer par prudence seulement un centimètre cube de liquide.

Le 3 mai 1920 : urine, léger disque d'albumine.

Le 4 mai 1920 : le malade souffre moins, parce qu'on lui

fait régulièrement des piqûres de morphine (3 ou 4 piqûres par jour); en réalité, l'état s'est aggravé, le malade est constamment étendu, le moindre mouvement vers la station verticale amène des douleurs très violentes avec contractures du cou, sans vomissements. *Des symptômes pharyngés apparaissent : le malade a la sensation de quelque chose qui le gêne à la gorge, et fait continuellement des efforts de crachottements.*

A l'examen de la gorge, la moitié droite du voile et du pharynx se contractent moins que la gauche.

Enfin, si les céphalées sont beaucoup moins vives lorsque le malade est au repos (morphine), il existe une douleur récente dans la partie droite de la figure sans points douloureux objectivement perceptibles.

Le 6 mai, même état général et pharyngé. On avait cherché avant-hier une anesthésie cutanée qui paraissait exister sur le tronc, mais il avait été impossible de préciser. Ce matin, il y a nettement une diminution de la sensibilité tactile et douloureuse, mais non de la sensibilité thermique dans toute la moitié gauche du corps, y compris la face.

Cette anesthésie est incomplète et variable d'un moment à l'autre, mais elle est indiscutable.

Il existe toujours de la dysmétrie et de l'adiadococinésie du membre supérieur, mais pas plus à gauche qu'à droite, et, en outre, une légère asynergie des membres inférieurs dans les épreuves au lit. Les réflexes restent sans modification ni d'une manière absolue, ni dans leur rapport d'un côté à l'autre.

Examen du fond d'œil : papilles œdémateuses et floues, bords absolument confondus avec la rétine, et flammèches qui font ressembler à une rétinite albuminurique.

On fait le diagnostic de gliome du cervelet avec début de compression bulbaire, et on fait passer le malade dans un service de chirurgie pour une trépanation décompressive.

Le 8 mai 1920, opération (Docteur Desgoutte), Volet de Cushing, la face de la fosse cérébelleuse médiane plus étendue du côté droit. Pas d'incision de la dure-mère qui est très tendue, surtout dans la moitié droite, et faisant saillie à l'orifice de trépanation. Ponction exploratrice à aiguille fine du lobe droit négative. Quelques jours avant l'opération, le pouls était

à 80-90 ; au début de l'anesthésie il est à 100, puis 120 ; après l'ouverture du crâne, il revient à 84.

On referme le volet ; le malade, reporté dans son lit, est étendu dans le décubitus dorsal avec un rond de caoutchouc sous la nuque ; on s'aperçoit de suite qu'il ne respire qu'avec ses muscles accessoires et son diaphragme ne fonctionne pas ; on met alors dans le décubitus latéral, ce qui l'améliore bien légèrement : il est cyanosé légèrement (il a de l'inhalation d'oxygène), pas de modifications de pouls ; mais les pupilles restent dilatées et l'état est inquiétant ; on a alors l'idée de l'asseoir, en mettant sa tête en flexion sur le thorax ; immédiatement, le diaphragme reprend sa mobilité, et la respiration devient normale.

Le 11 mai. Le malade n'a pas de température. Pouls : entre 110 et 120 ; il persiste toujours des douleurs quoique beaucoup moins qu'avant l'intervention. On ne fait plus qu'une piqûre de morphine par jour, l'obnubilation est moins forte. On refait le pansement ; la plaie est en bon état.

Ponction lombaire après le pansement. Tension : 21-22.

Le 4 juin. Le malade revient dans le service de neurologie ; il est considérablement amélioré, et se réjouit beaucoup d'avoir été opéré. Il n'a plus vomi, et son appétit s'est accru d'intensité. Les céphalées sont complètement disparues ; on n'a pas refait des piqûres de morphine depuis qu'il va mieux. Les douleurs du cou du côté droit persistent encore, mais sont très atténuées. D'ailleurs, le malade se lève, se promène dans la cour, en gardant seulement une attitude ébrieuse, mais surtout précautionneuse.

Pas de dysmétrie des membres supérieurs, pas d'adiadococinésie, pas de modifications de la sensibilité. Rien à la gorge. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 8 juin. Depuis ce matin, le malade se plaint de violents maux de tête avec quelques nausées, mais pas de vomissements. Les mouvements du tronc occasionnent des céphalées et rappellent l'état où se trouvait le malade avant l'opération, mais à un moindre degré.

Ponction lombaire : liquide clair. Tension : 24. Après soustraction de 10 cc., la tension est de 17. Pas d'éléments cellulaires. Augmentation nette de l'albumine à l'acide. Dosage au Sicard : 0,80 centigr.

Le 10 juillet. L'épisode signalé ci-dessus a disparu rapidement ; actuellement, le malade recommence à se lever, il n'a presque plus d'incoordination, mais, ce matin, les céphalées sont encore violentes. On lui fait à nouveau, sur sa demande, une ponction lombaire. Tension : 19-20 ; 3 lymphocytes par bande de cellule de Nageotte. Albumine : 0,68.

Le 17 juillet. Le malade a beaucoup souffert pendant les deux jours qui ont suivi sa ponction ; puis les céphalées sont redevenues très légères, comme elles existaient avant l'incident du 10 juillet, existant surtout le matin. Néanmoins, il continue à se lever.

Le 5 octobre. Le malade a engraisé beaucoup, se promène ; quelques céphalées de temps à autre. On lui fait, toujours sur sa demande, une ponction lombaire. Tension : 20. On n'a retiré seulement que 2 cc. ; la tension est tombée à 16-17. Cytologie et dosage de l'albumine impossible.

Le 8 novembre. Le malade va tout à fait bien ; il est déjà sorti trois fois en ville, sans fatigue.

A l'examen objectif, on ne décèle aucun symptôme appréciable. La marche est correcte ; ni asynergie, ni adiadocœcinésie à aucune des quatre membres ; rien non plus au tronc. Pas de troubles de sensibilité ni des réflexes, Babinski en flexion.

Pas de nystagmus pas de paralysies oculaires. Pupilles un peu inégales ; myosis léger à droite avec léger degré d'enophtalmie.

Fond d'œil : pas d'œdème ; mais autour de la papille, surtout à gauche, existe un état blanc, un peu flou de la rétine.

Depuis quelques semaines, il y a peut-être un léger amaigrissement, mais le malade fait plus d'exercice, et, dans l'ensemble, il a repris une corpulence et une force qui lui donnent un aspect tout à fait bien portant.

Le volet osseux paraît se soulever par son bord supérieur ; sur la radiographie, on voit qu'il bascule sur la charnière inférieure.

Le 30 mars 1922. Le malade n'a pas été revu depuis sa sortie de service fin 1920 ; mais il a donné de ses nouvelles à plusieurs reprises. Après quelques mois de repos, il a repris peu à peu ses occupations d'ouvrier forgeron, et il les continue régulièrement en se contentant de temps à autre du repos.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Tumeur du cervelet ayant comprimé le bulbe sans signes nets de localisation

(In *Lyon Médical*, 1869, Docteur PERROUD)

Antoinette L., 43 ans. Pas de maladie antérieure. Entre dans le service le 4 septembre 1868. Il y a cinq mois, la malade a commencé à avoir, sans cause appréciable et assez brusquement une soif très vive qui augmenta rapidement, au point qu'elle buvait jusqu'à 10 litres par jour. En même temps survient une polyurie. Il y a deux mois, début de céphalée avec vertiges, et des *bourdonnements dans l'oreille gauche*.

Le 28 octobre, les deux membres du côté gauche sont incomplètement paralysés ; ils peuvent exécuter quelques mouvements, et la sensibilité n'est pas atteinte d'une manière complète. A droite, la mobilité et la sensibilité paraissent notablement diminuées.

Intelligence très affaiblie et les yeux déviés à droite ; elle répond à peine, par monosyllables, aux questions dont on la presse. Les urines sont toujours abondantes.

Ces accidents s'aggravent peu à peu ; le coma devient complet, et la mort survient le 30 octobre.

Autopsie. — Au niveau de la scissure de Sylvius, vers le milieu de la seconde circonvolution frontale et le circonvolution pariétale postérieure, on remarque quelques altérations. En ces points, les méninges sont très adhérentes entre elles, et à la substance cérébrale sous-jacente. La dure-mère à ce niveau est épaissie et est manifestement le siège d'une prolifération néoplasique. La pie-mère et l'arachnoïde sont indurées, et, au-dessous d'elles, on constate la présence de noyaux, de consistance semi-cartilagineuse, criant sous le scalpel, logées dans la masse encéphalique à laquelle ils adhèrent et avec laquelle ils se confondent sans ligne de démarcation.

Une autre tumeur occupe, dans le cervelet, l'extrémité antérieure ou libre du lobule fonsillaire du côté opposé. De volume d'un pois, ayant la même dureté que la tumeur précédente. Elle est en rapport inférieurement avec la face postérieure du bulbe ou plancher du IV^e ventricule dans la moitié latérale gauche duquel elle a creusé une dépression manifeste.

OBSERVATION IX

*Fibro-sarcome gauche du cervelet ayant comprimé et ramolli
le plancher du IV^e ventricule de même côté*

(In Roncali, CHIPAULT, III, 386)

H..., 17 ans. Il y a un an et demi, vertiges avec céphalée intermittente, nausées, vomissements, survenant surtout la nuit. Démarche ébrieuse. Depuis un an, troubles de la parole et surdité à gauche.

A l'examen : légère incoordination, plus nette à gauche. Hypotonie à gauche. Réflexes tendineux exagérés à gauche. *Diminution des sensibilités sur le côté gauche de la face.*

Opération : on découvre une tumeur située entre la partie la plus élevée de l'hémisphère cérébelleux gauche et la fente. extirpation. Amélioration pendant trois mois. Récidive. En rouvrant, on trouve tout l'hémisphère cérébelleux gauche remplacée par une tumeur faisant saillie hors de la brèche. Violente hémorragie en essayant de l'énucléer. Mort de shock au bout de 5 heures.

Autopsie. — Absence complète du lobe cérébelleux gauche qui est détruit par la tumeur. La moitié gauche du IV^e ventricule est découverte et ramollie.

OBSERVATION X

*Tumeur du cervelet chez un enfant de 13 ans, ayant repoussé
le bulbe, avec symptômes de compression unilatérale*

(In Thèse: *Tumeurs du cervelet chez l'enfant*, par Raoul MÈGE.
Montpellier, 1912)

A. E..., 13 ans. Sa maladie a débuté assez brusquement par de la céphalée et des vertiges, sans perte de connaissance. Plus tard, la céphalée est accompagnée de vomissements bilieux ou alimentaires. A l'examen : enfant de constitution et de taille moyennes. Sa démarche est correcte ; pas de titubation. Réflexes rotuliens et achilléens un peu vifs à gauche. Pas de Babinski. Sensibilité intacte.

Dans l'intervalle, l'enfant a eu des crises ; il tombe et se débat ; et ces crises n'ont pas du tout les caractères du mal comitial ; notamment on n'a noté ni perte de connaissance, ni morsure de la langue, ni écume, etc.

Le 14 mars. L'enfant n'a pas eu de crises depuis cinq jours, mais sa faiblesse est extrême. *Sucre dans l'urine.*

Le 19 mars. Perte de connaissance qui a duré deux heures. Convulsions de la face avec écume et cyanose. *Respiration très pénible avec râles.* Pouls : 120. Toujours du sucre dans les urines.

Le 12 avril. Le pouls est devenu arythmique et passe quelquefois subitement de 150 à 160 pulsations.

Le 17 avril, légère parésie faciale droite, occlusion incomplète de l'œil gauche. Ulcère trophoneurotique de la moitié inférieure de la cornée. L'enfant avale difficilement. Il meurt brusquement dans la soirée.

Autopsie. — Après l'ouverture du crâne, le liquide céphalo-rachidien s'échappe en quantité anormale. Presque rien au cerveau.

Le cervelet présente, à sa face inférieure, une tumeur de volume d'un poing d'un enfant de 2 ans, repoussant le bulbe à droite et en bas. Cette tumeur comprime en x la partie inférieure du plancher du IV^e ventricule qui a gardé un aspect normal.

La microscopie a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

OBSERVATION XI

Tumeur du IV^e ventricule faisant corps avec le bulbe et la protubérance

(In *Archives de Médecine*, 1868. GALEZOWSKI)

Joseph S..., 16 ans. Entre le 10 mai 1867. La maladie a débuté il y a deux ans par des maux de tête et vomissements, cet état ayant persisté avec alternance d'amélioration jusqu'en mars 1867 ; un matin, il se réveille avec un strabisme convergent des deux yeux et un léger embarras de la parole. Depuis, les céphalées et vomissements se montrent d'une façon constante.

A l'examen : strabisme très accentué, à tel point que les yeux se cachent dans les angles internes. *Paralysie faciale incomplète à gauche ; déviation de la pointe de la langue ;* affaiblissement de la mobilité et de la sensibilité dans tout le côté gauche du corps.

Démarche ébrieuse, diplopie. Bientôt, aggravation des symptômes avec fièvre et douleurs lombaires.

Paralysie de la vessie et mort le 21 juin en plein état de connaissance.

Autopsie. — Dure-mère un peu injectée. Cerveau jaune ; circonvolutions tassées et molles. Adhérence de la pie-mère aux hémisphères cérébraux. En enlevant couche par couche la substance cérébrale, on arrive à une tumeur siégeant dans le plancher du IV^e ventricule. Cette tumeur est rosée, de consistance molle et irrégulière, présentait une scissure la divisant en deux parties, l'une grosse comme une noisette, l'autre (comme une noix. Elle remplissait presque la totalité du IV^e ventricule, faisant corps avec la protubérance et le bulbe, et s'étendant du ventricule d'Arantius à la partie moyenne de la protubérance.

OBSERVATION XII (*Sous traduction*)

Tumeur de la fosse cérébrale gauche ayant donné, par action, de compression contro-latérale sur le bulbe, des symptômes nucléaires et une hémiplegie du même côté.

(In Beitrag zur diagnostick und therapie des geschwulste im bereich des zentralen nervensystem. Berlin, 1907, par OPPENHEIM.)

L'auteur a observé une tumeur de la fosse cérébrale gauche qui fut enlevée par l'opération, et montra à l'autopsie, quelques jours après, qu'il y avait aussi de l'envahissement de la moitié gauche du cervelet et de la moitié gauche du bulbe et de la protubérance.

Cas intéressant, parce qu'il y avait, avec paralysie homolatérale des nerfs crâniens (septième, et des symptômes généraux : œdème de la papille) une hémiplegie spastique du même

côté (fig. 5). Oppenheim pense que la tumeur étendue pouvait atteindre le faisceau pyramidal plus bas que l'entrecroisement.

Nous avons déjà montré dans le chapitre de refoulement controlatéral quelle était notre manière d'expliquer, nous ne revenons pas.

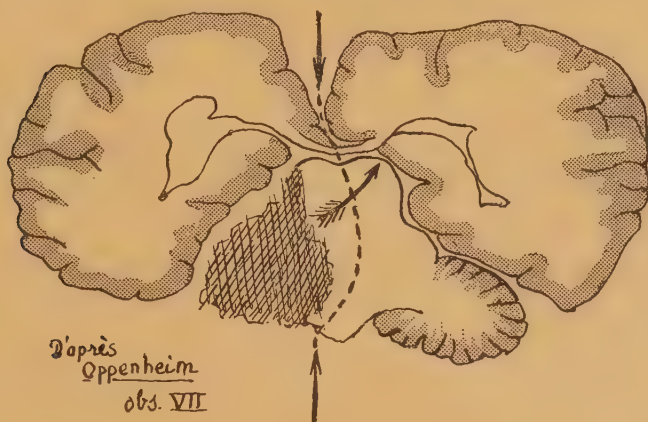


Fig. 7

Exemple de tumeur du cervelet gauche, emprunté à OPPENHEIM, pour montrer le mode d'action du refoulement controlatéral du bulbe (dans le sens de la flèche oblique).

OBSERVATION XIII

Tumeur au voisinage de l'acoustique droit enlevée par l'opération, mort six jours après. Il y avait aussi une action controlatérale.

(Idem. in Oppenheim.)

Une grande partie de tumeur restait à l'autopsie dans la partie droite du cervelet. Il existait des symptômes généraux (œdème de la papille), des symptômes cérébelleux (ataxie cérébelleuse), des symptômes locaux (anesthésie cornéenne et des vertiges). Ces symptômes locaux prédominaient à droite, mais existaient aussi à gauche. Il y avait aussi une compression contro-latérale, d'ailleurs l'auteur explique les symptômes par ce mécanisme.

CONCLUSIONS

I. — Les symptômes d'origine bulbaire ne sont pas rares dans le cours des tumeurs cérébelleuses, mais ils sont généralement tardifs, à l'inverse de ce qu'on observe dans les tumeurs ponto-cérébelleuses, où habituellement ils sont précoces et précèdent des symptômes cérébelleux.

II. — Ces symptômes intéressent soit les nerfs crâniens : trijumeau facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal ; soit les voies bulbaires : troubles moteurs, sensitifs ; enfin les centres : troubles de la respiration, de la circulation, vaso-moteurs sympathique, etc.

III. — Leur développement n'est pas univoque :

a) On peut voir une compression progressive du bulbe intéressant successivement le plancher du quatrième ventricule, la voie sensitive, la voie motrice et donnant lieu à une suite généralement rapide d'abord du côté du glosso-pharyngien, puis du côté de la voie sensitive, sous forme d'hémi-anesthésie ; enfin du côté de la voie motrice, sous forme d'hémiplégie.

La compression peut être unie ou bilatérale.

b) La compression peut agir par le refoulement du bulbe contre les parties osseuses, soit du même côté, soit du côté opposé; dans ce dernier cas, donner des conséquences controlatérales, ce qui explique l'apparence des symptômes paradoxaux au point de vue de leur topographie.

c) La tumeur peut agir aussi par envahissement du bulbe.

d) Elle peut déterminer des lésions secondaires à la suite des compressions des vaisseaux.

IV. — On peut observer les cas paradoxaux dans lesquels les altérations intenses du bulbe par compression ou envahissement ne sont suivies d'aucun symptôme bulbaire. Il est probable que, dans ce cas, c'est précisément l'infiltration et la transformation du tissu bulbaire en un nouveau tissu, sans destruction qui explique l'absence de symptômes, malgré la grande déformation apparente à l'œil nu.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

ROQUE.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 13 Juin 1922,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

AUDRAL. — *Clinique Médicale*, Paris, 1840, 4^e édition, tome V.

AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales, *Thèse Paris*, 1896.

BABONNEIX et KAUFMANN. — Contribution à l'étude des tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant (*in l'Encéphale*, 4^e année, n° 9, 10 septembre 1909).

BENSIS. — Contribution à l'étude des tumeurs bulbo-protubérantielles (*in Revue des Sciences médicales hellènes*, an 1, n° 1, novembre 1913).

BÉRIEL. — Remarques cliniques sur les syndromes bulbaires supérieurs (*in Lyon Médical*, n° 22, 31 mai 1914).

BERNHEIM et SIMON. — (*In Revue Médicale de l'Est*, tome XIX, 1887.)

BESTA. — Contribution à la connaissance des tumeurs du quatrième ventricule (*in Riforma medica*, an XXII, 2^e juillet 1906).

BERTHAUX. — Considérations sur les tumeurs du cervelet chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1908.

BRUNS. — *Die geschwulste des nerven systems*, 1908.

CHABROL. — Les tumeurs du bulbe (*in l'Encéphale*, mai 1908).

CIMBAL. — *Beiträge zur Lehre von den geschwulsten im Ventrikel* (*Virchow's Archiv.*, 1901).

CLAUDE et LÉVY-VALENSI. — Maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale (*in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique Gilbert et Carnot*, 1922).

- CONTELLA. — Les tumeurs du quatrième ventricule (*in Archives d'Ophthalmologie*, 1909).
- CUBASH. — *Thèse de Zurich*, 1875.
- DURET. — Les tumeurs de l'encéphale, Paris, 1905.
- FERBER. — *Beitrag zur symptomatologie und diagnose der Kleinhirntumoren*, Marburg, 1875.
- GIANNULI. — Tumeurs du quatrième ventricule (*in Riv. speriment. die Frenatria*, 1898).
- GOUJOUX. — *Annales de médecine et de chirurgie infantile* 1906, l'article : « Un cas de tumeur du cervelet ».
- JACOBSON et JAMANE. — *Revue Neurol.*, 1897, page 248.
- LELARGE. — *Thèse Paris*, 1884.
- MARINESCO. — *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 1900.
- OPPENHEIM. — *Beitrag zur diagnostik und therapie der geschwulstem im bereich des zentralen nervensystems*, Berlin, 1907.
- PAVIOT. — Tumeurs (des plexus choroïdes) du quatrième ventricule avec vomissements incoercibles et fécaloïdes (*in Revue Neurol.*, 1903).
- PERROND. — *Lyon Médical*, 1869.
- RAYMOND. — *Clinique V*, 1901.
- ROBIN (A.). — *Thèse d'agrégation*, 1883.
- ROQUES. — Tumeur comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale (*Lyon Médical*, 1908, tome II).
- THOMAS DORSON POOLE. — Un cas de tumeur cérébelleuse (*in the Lancet*, 19 septembre 1891).
- THOMAS (André). — Les tumeurs du système nerveux (*in Neurologie: Traité de pathologie médicale par E. Sergent, R. Dumas et Babonneix*).
- TOCHÉ. — *Thèse*, 1888.
- VERRON. — *Thèse Paris*, 1874.
- WILKS. — *Lectures on diseases of the nervous system.*, London, 1878.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	9
Introduction	11
Chapitre premier. — Considérations anatomo-physiologiques des formations bulbaires. . . .	14
A. — Voies motrices.	15
B. — Voies sensibles.	16
C. — Voies cérébelleuses.	17
D. — Plancher du 4 ^e ventricule et noyaux d'origine des nerfs craniens.	18
Symptômes bulbaires pouvant être rencontrés dans les tumeurs du cervelet	26
Chapitre II. — Evolution des symptômes bulbaires	33
Chapitre III. — Etude anatomo-clinique.	36
Chapitre IV. — Cas où l'atteinte bulbaire ne donne aucun symptôme de retentissement	48
Chapitre V. — Diagnostic.	66
Pronostic	72
Indications thérapeutiques.	73
Conclusions	90
Bibliographie	92
